

Материалы  
II Всероссийской  
междисциплинарной  
научно-практической  
конференции

**Критические  
состояния  
в акушерстве  
и неонатологии**



Петрозаводск  
7-10 июня 2004 г.

Республиканский перинатальный центр МЗ Республики Карелия  
Медико-информационное агентство «ИнтелТек»  
Карельская ассоциация акушеров-гинекологов  
Российская академия медицинских наук  
Карельский научный медицинский центр СЗО РАМН  
Петрозаводский государственный университет

# Критические состояния в акушерстве и неонатологии

Материалы II Всероссийской междисциплинарной  
научно-практической конференции,  
посвященной памяти Джеймса Янга Симпсона (1811–1870),  
основоположника акушерской анестезиологии

Петрозаводск  
7–10 июня 2004 года



Петрозаводск  
Издательство «ИнтелТек»  
2004

## СОДЕРЖАНИЕ

### АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

1. Абрамченко В. В.  
*Закономерности саморегуляции сократительной деятельности матки в родах* .....11
2. Абрамченко В. В., Карагулян Р. Р., Немирко А. П.,  
Калиниченко А. Н., Шеповальников Р. А., Савицкий А. Г.  
*Компьютерная система для анализа электрокардиограммы плода во время родов* .....15
3. Абрамченко В. В., Карагулян Р. Р., Полянская Н. В.,  
Убайдатова Б. А., Сикальчук О. И., Маевская Н. Ф.,  
Субботина О. Ю., Данилова Н. Р., Гусева Е. Н.  
*Ультразвуковое исследование в родах  
с целью более рационального ведения родов и родоразрешения* .....18
4. Аржанова О. Н., Шаповалова Е. А., Шляхтенко Т. Н., Тышкевич О. В.  
*Применение курантила и «Берламина® Модуляра» при плацентарной недостаточности* .....21
5. Аржанова О. Н., Шляхтенко Т. Н., Тышкевич О. В.  
*Применение курантила во время беременности у женщин с наличием АФА* .....23
6. Атласов В. О., Долгов Г. В., Остроменский В. В.  
*Прогнозирование гнойно-воспалительных осложнений у пациенток,  
родоразрешенных посредством операции кесарева сечения* .....25
7. Борщева А. А., Перцева Г. М., Маркина В. В.  
*Инфукол как один из компонентов инфузионно-трансфузионной терапии  
при акушерских кровотечениях* .....28
8. Власова Т. А., Гуменюк Е. Г., Петров В. Л., Погодин О. К.  
*Мониторинг течения беременности и родов с учетом особенностей районов Карелии* .....31
9. Гацкан С. В., Дюг В. М.  
*Абдоминальное родоразрешение, практикуемое в частной клинике* .....37
10. Грибовская Е. В., Гуменюк Е. Г., Балашов А. Т.  
*Современные аспекты ультразвуковой фетометрии (обзор литературы)* .....38
11. Громов М. И., Новиков Е. И., Федоров А. В., Кравченко П. Б.  
*Синдром системного воспалительного ответа и сепсис в акушерско-гинекологической практике* ...43
12. Гуменюк Е. Г.  
*Шеечная беременность: клиника, диагностика, возможности консервативного лечения* .....48
13. Гусева Е. Н., Корохов В. В., Абрамченко В. В.  
*Сравнительный анализ abortивного действия антипрогестинов в эксперименте* .....57
14. Ецко Л. А., Алексеева Н. Н., Мукуца Э. В., Бурлаку А. М.  
*Альтернативный метод лечения и профилактики осложнений послеродового периода* .....59
15. Иванова Н. А., Гуменюк Е. Г.  
*Роль прекоцепционных факторов в возникновении гипоксически-ишемических повреждений  
центральной нервной системы плода и новорожденного (обзор литературы)* .....62

16. Ильин А. А., Тихонова Т. К., Шангин А. Б., Долгов Г. В., Абашин В. Г. <i>Профилактика критических состояний в акушерстве и неонатологии у женщин с избыточной массой тела</i> . . . . .	66
17. Ильина Н. А., Дементьева Л. П., Толстолуцкая Е. А., Клестов К. Б. <i>Эмболизация внутренних подвздошных артерий при акушерских кровотечениях</i> . . . . .	70
18. Карагулян Р. Р., Абрамченко В. В., Полянская Н. В., Убайдатова Б. А., Сикальчук О. И., Субботина О. Ю. <i>Оценка критического состояния плода в родах с помощью сочетанного применения кардиотокографии и прямой электрокардиографии</i> . . . . .	71
19. Комаревцева Л. Н., Атласов В. О., Долгов Г. В. <i>Кесарево сечение при полном раскрытии маточного зева</i> . . . . .	76
20. Краснопольский В. И., Новикова С. В. <i>Компенсаторные механизмы развития плода в условиях фетоплацентарной недостаточности</i> . . . . .	78
21. Лалаян Д. В., Павлов О. В., Аржанова О. Н., Сельков С. А. <i>Роль иммунологических факторов в невынашивании беременности</i> . . . . .	82
22. Ласточкина Т. В. <i>Пути снижения перинатальной смертности на Крайнем Севере</i> . . . . .	84
23. Логутова Л. С., Шугинин И. О. <i>Беременность и роды у женщин с хроническими неспецифическими заболеваниями легких</i> . . . . .	88
24. Маевская Н. Ф., Абрамченко В. В. <i>Критерии оценки факторов риска субинволюции матки и эндометрита</i> . . . . .	92
25. Маевская Н. Ф., Абрамченко В. В. <i>Иммунорекоррекция и антибиотикотерапия в профилактике и лечении гнойно-воспалительных осложнений после операции кесарева сечения</i> . . . . .	95
26. Маевская Н. Ф., Абрамченко В. В. <i>Факторы риска развития гнойно-воспалительных заболеваний у родильниц</i> . . . . .	97
27. Мардаровский М. А., Жуков Д. В., Лысенко С. Н., Преловский А. В., Мокеев А. Б., Недашковский Э. В. <i>Случай успешного оперативного родоразрешения беременной с синдромом Марфана</i> . . . . .	102
28. Матвеев К. Б., Хамидуллина Ф. Н. <i>Определение параметров АД, показателей центральной и периферической гемодинамики при физиологически протекающей беременности и при беременности, осложненной гестозом</i> . . . . .	105
29. Мозговая Е. В., Печерина Л. В., Лебедев Д. С. <i>Применение препаратов гидроксипропилированных крахмалов в комплексной терапии гестоза</i> . . . . .	109
30. Мурашко Л. Е. <i>Беременность и роды у женщин с пересаженной почкой</i> . . . . .	110
31. Осепашвили М. Н., Болотских В. М., Абрамченко В. В., Спивак Д. Л. <i>Необычные психические феномены во время беременности, в родах и в послеродовом периоде и возможные пути их коррекции</i> . . . . .	114
32. Петров В. Л., Гуменюк Е. Г., Власова Т. А. <i>Медико-социальные аспекты улучшения здоровья беременных женщин в Республике Карелия</i> . . . . .	118
33. Погодин О. К. <i>Отслойка плаценты – дискуссионные вопросы</i> . . . . .	122
34. Погодин О. К., Грознова И. И., Аксентьева Е. И. <i>Возможности медикаментозного прерывания беременности</i> . . . . .	129
35. Полторацкая Л. П., Григорук Н. П., Новикова О. Н. <i>Современные аспекты осложненного течения послеродового периода</i> . . . . .	134
36. Полянская Н. В., Абрамченко В. В., Корхов В. В., Бойко И. Н., Карагулян Р. Р., Убайдатова Б. А., Сикальчук О. И., Данилова Н. Р. <i>Новый метод подготовки беременных группы высокого риска развития аномалий родовой деятельности с использованием метаболически активных средств (актовегина)</i> . . . . .	136



37. Прудников Э. Н., Верещагин И. П., Пилипенко В. Н., Андриевский С. О., Тюрбина И. В., Вербицкая И. В., Кардель Е. А.  
*Альтернативный вариант инфузионной терапии при острой кровопотере у гинекологических больных* ..... 139
38. Пястунович К. А., Зуев В. М., Харчева Ж. Э.  
*Роль плазмафереза в комплексном лечении плацентарной недостаточности* ..... 142
39. Руденков М. Н., Горбунов А. И., Руденкова В. И.  
*Методы эфферентной гемокоррекции в акушерской практике районной больницы* ..... 145
40. Сазонова Л. Н., Ковчур П. И., Корнилова Т. С., Белоярова В. С., Соцнева Е. В.  
*Возможности профилактики патологии шейки матки в условиях женской консультации* ..... 147
41. Сикальчук О. И., Карагулян Р. Р., Корхов В. В., Абрамченко В. В., Убайдатова Б. А., Полянская Н. В., Бойко И. Н., Субботина О. Ю., Данилова Н. Р.  
*Новый метод лечения патологического прелиминарного периода сочетанием бета-адреномиметика гинипрала и антагониста кальция верапамила* ..... 151
42. Слободина Л. Л., Грибовская Е. В., Гуменюк Е. Г.  
*Аспирационное дренирование образований в области придатков матки под эхографическим контролем как альтернативный метод традиционному хирургическому лечению* ..... 154
43. Сушенцова Т. В., Чугунов А. В., Захаркевич Г. А.  
*Беременность, роды и здоровье новорожденных у женщин с оперированными пороками сердца* ..... 158
44. Сычев Е. П., Гуменюк Е. Г., Михеев В. Б., Катанандова К. В.  
*Опыт успешного лечения шеечной беременности с использованием метода эмболизации маточных артерий* ..... 161
45. Тарасова М. А., Ярмолинская М. И., Рулев В. В., Шаповалова К. А.  
*Метод медикаментозного прерывания беременности антипрогестинами в сочетании с простагландинами E<sub>1</sub>* ..... 165
46. Тимофеева Т. В., Тарасова М. А., Петрищев Н. Н.  
*Маркеры эндотелиальной дисфункции у беременных с нарушениями функций печени на фоне гестоза и холестатического гепатоза* ..... 168
47. Убайдатова Б. А., Полянская Н. В., Карагулян Р. Р., Корхов В. В., Абрамченко В. В., Сикальчук О. И., Субботина О. Ю., Данилова Н. Р.  
*Клинические и экспериментальные данные о влиянии транквилизаторов (диазепама, феназепама и грандаксина) на сократительную деятельность матки и состояние плода и новорожденного ребенка* ..... 173
48. Убайдатова Б. А., Абрамченко В. В., Куличкин Ю. В., Карагулян Р. Р., Полянская Н. В., Гусева Е. Н., Сикальчук О. И., Субботина О. Ю., Данилова Н. Р., Маевская Н. Ф.  
*Сравнительная оценка эффективности производных бензодиазепинового ряда (диазепама, феназепама, грандаксина) при предоставлении медикаментозного сна-отдыха и регуляции родовой деятельности* ..... 176
49. Уваров Ю. М., Хомусько В. Н., Черняховский М. М., Мавричева И. Д.  
*Наш опыт ведения больных со средней и тяжелой степенью позднего гестоза* ..... 179
50. Уквальберг М. Е., Пономарева С. Г., Зотова Г. А., Волкова Н. Е., Кормакова Т. Л.  
*Тактика ведения девушек и молодых женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза* ..... 181
51. Федорова Т. А., Серов В. Н., Рогачевский О. В., Грибова М. В.  
*Методы аутогемодонорства в акушерстве и гинекологии* ..... 185
52. Фотеева Т. С., Федорова Т. А., Очан А. С.  
*Применение плазмафереза в лечении тяжелых форм синдрома гиперстимуляции яичников в клинике женского бесплодия* ..... 189
53. Хорошилов И. Е.  
*Принципы оптимальной нутриционной поддержки беременных и кормящих женщин* ..... 194

54. Цхай В. Б., Сумарокова Н. П., Ростовцева И. Я.  
*Особенности течения беременности и родов, завершившихся рождением плода с желтушной формой гемолитической болезни* .....198
55. Чембарцева И. В.  
*Исходы родов и состояние новорожденных у женщин с гестозами средней степени тяжести, протекающими на фоне экстрагенитальной патологии* .....200
56. Шанькова И. Л., Гуменюк Е. Г.  
*Прекоцепционные факторы риска и течение беременности у юных женщин в условиях Заполярья* .....202
57. Юпатов Е. Ю., Фаткуллин И. Ф., Орлов Л. В.  
*Ранняя диагностика гемодинамических нарушений при гестозе* .....205
58. Янковская Г. Ф., Лебедев В. В., Гуменюк Е. Г.  
*Влияние климатогеографических условий Заполярья на течение беременности и родов* .....206

### АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

1. Абрамченко В. В., Куличкин Ю. В., Гордеев В. И., Карагулян Р. Р., Убайдатова Б. А., Полянская Н. В., Гусева Е. Н., Сикальчук О. И., Субботина О. Ю., Маевская Н. Ф., Данилова Н. Р., Черношеина М. В.  
*Акушерские и анестезиологические аспекты длительной эпидуральной анестезии в родах* .....211
2. Антипин Д. П., Вайнштейн Б. Д.  
*Алгоритм прогноза нарушений гемодинамики при абдоминальном родоразрешении в условиях спинальной анестезии* .....214
3. Астахов А. А., Астахов Ал. А., Байшев Ф. К.  
*Два уровня комплексной оценки состояния гемодинамики при нормальной беременности, преэклампсии и эклампсии* .....218
4. Букин В. Е.  
*Эпидуральная и спинально-эпидуральная анальгезии родов при преэклампсии* .....223
5. Вайнштейн Б. Д., Антипин Д. П., Брикман Н. А.  
*Реактивация герпетической инфекции (Herpes simplex labialis) как вариант осложнения регионарного обезболивания операции кесарева сечения* .....227
6. Грушевский В. Е.  
*Контроль за биогиродинамикой и стандартизация в медицине. Проблемы и решения* .....230
7. Гулик В. Ф., Неретин К. Н., Гулик М. В., Швецова О. А., Майнагашев С. С., Абрамович Г. В., Сафронова А. А., Демешева А. А., Виноградова О. Н.  
*Кризисные и критические состояния в акушерстве. Аналитическая структура нормы и патологии беременности и родов на основе показателей медленных колебаний гемодинамики (МКГ)* .....235
8. Дудин А. В., Колотилов Л. В.  
*Возможности обеспечения стабильности гемодинамических показателей у рожениц при выполнении операции кесарева сечения под эпидуральной анестезией* .....241
9. Ершов А. Л.  
*Повреждение и замещение сурфактанта при респираторном дистресс-синдроме взрослых (обзор литературы)* .....242
10. Женило В. М., Михно И. В.  
*Реакция цитокиновой системы у рожениц с тяжелым гестозом на операционный стресс при регионарной анестезии* .....255
11. Ившин А. А., Гуменюк Е. Г., Шифман Е. М., Гакуть Л. Н.  
*Диагностика нарушений церебральной артериальной гемодинамики у беременных с преэклампсией и эклампсией* .....259

12. Каракозов М. Р. <i>Трудная интубация и поддержание проходимости дыхательных путей у больного в критическом состоянии</i> .....	264
13. Ковалев В. Ф., Сокологорский С. В. <i>О влиянии карбодиксиперитонеума и положения Тренделенбурга на податливость аппарата внешнего дыхания (compliance) при эндоскопических операциях в гинекологии</i> .....	271
14. Колесниченко А. П., Грицан Г. В., Грицан А. И., Скоробогатов А. Ю. <i>Острый ДВС крови при критических состояниях в акушерстве и гинекологии</i> .....	272
15. Куличкин Ю. В., Абрамченко В. В., Гордеев В. И., Карагулян Р. Р., Убайдатова Б. А., Полянская Н. В., Гусева Е. Н., Сикальчук О. И., Субботина О. Ю., Данилова Н. Р., Маевская Н. Ф., Черношеина М. В. <i>Ошибки и осложнения длительной эпидуральной анальгезии</i> .....	278
16. Логинов С. П., Власенко А. В., Попок З. В., Митрохин А. А. <i>Выбор критерия начала процедуры CVVH у рожениц с ПОН и ОРДС</i> .....	282
17. Любавина О. В. <i>Паравerteбральная блокада как приемлемое обезболивание первого периода родов</i> .....	283
18. Макаров О. В., Кузнецов А. Г., Азизов Т. К. <i>Спинальная анестезия при кесаревом сечении: ошибки и опасности на этапе обучения</i> .....	286
19. Матковский А. А., Якубович О. И., Николаев Э. К. <i>Первый опыт применения ксенона при оперативном родоразрешении</i> .....	288
20. Номоконов Г. Г., Павлов А. Н. <i>О преинфузии</i> .....	291
21. Пешиков О. В. <i>Спектральный анализ гемодинамических показателей у женщин фертильного возраста в условиях орто- и антиортостаза</i> .....	294
22. Прошкин А. Е., Бобрышева Е. В., Лаврова Д. П. <i>Сравнительная характеристика вертикальных и дорсальных родов в условиях эпидуральной анестезии и анальгезии</i> .....	296
23. Рудаков А. В., Миронюк В. В. <i>Трехлетний опыт использования перфторана в Пиндушской больнице</i> .....	300
24. Сокологорский С. В. <i>Способ графического представления интегральных параметров гемодинамики и транспорта кислорода</i> .....	302
25. Сокологорский С. В., Ковалев В. Ф. <i>Низко- и малопоточная анестезия при лапароскопических операциях в гинекологии</i> .....	308
26. Тетелютина Ф. К., Гогина Н. А., Овечкин В. П., Новичкова Т. М. <i>Тромбоэмболия легочной артерии в акушерской практике</i> .....	309
27. Трубин В. Б., Трубина Т. Б., Глебова Н. Н., Шаипов Р. А., Гуршев В. Н. <i>Научное обоснование анестезиологической защиты организма женщины при операции искусственного прерывания беременности в I триместре</i> .....	310
28. Филиппович Г. В., Егорова И. М., Ганькова А. А., Мамро Е. А., Савельева В. К. <i>Интраоперационные тошнота и рвота как осложнения спинномозговой анестезии во время операции кесарева сечения. Спорные вопросы профилактики и лечения</i> .....	313
29. Шифман Е. М. <i>Постпункционная головная боль: старая новая проблема</i> .....	325
30. Щипунов В. Н. <i>Минимизация послеоперационных спинальных головных болей</i> .....	331
31. Яковлева И. И. <i>Роль методов заместительной почечной терапии в коррекции сложной эндотоксемии у больных с сепсисом и септическим шоком</i> .....	334

## НЕОНАТОЛОГИЯ

1. Бузурная Е. М., Юревич В. М.  
*Сепсис у оперированных новорожденных:  
диагностика и оптимизация антибактериальной терапии* .....339
2. Дмитриев П. А., Греханин А. В., Гуменюк Е. Г.  
*Факторы риска и патология у новорожденных, нуждающихся в интенсивной терапии* .....344
3. Зарипова Ю. Р., Соколов А. Л., Зарипов Р. Г.  
*Перинатальное поражение ЦНС гипоксически-ишемического генеза  
у новорожденных детей* .....348
4. Ковчур П. И., Самородинова Л. А., Удодова О. А.  
*Врожденные пороки развития плода  
в перинатальной и детской смертности до года (1991–2002) и пути их профилактики* .....351
5. Крылов А. А., Мошанина Л. С., Сакания О. А.,  
Алмакаева Л. И., Варламова Т. В., Ворошилов А. С.  
*Состояние ребенка при рождении в зависимости от оценки Фишера  
при проведении биомониторного контроля в родах* .....356
6. Кузнецова Л. В., Тимонен С. В., Соколов А. Л., Юнилайнен О. В.  
*К вопросу об этиологических факторах детского церебрального паралича* .....359
7. Лысенко В. А., Мирлас М. Ф., Прилипко Л. Н., Каленбет А. В., Прохорова Н. А.  
*Перинатальные потери по Амурскому областному родильному дому  
за период 2001–2003 гг.* .....363
8. Мошанина Л. С., Крылов А. А., Алмакаева Л. И.,  
Сакания О. А., Варламова Т. В., Кузнецова Л. В.  
*Состояние здоровья детей, рожденных от женщин  
с хронической никотиновой интоксикацией* .....367
9. Серебренникова О. А.  
*Болевые поведенческие реакции у новорожденных детей с соматической патологией* .....370
10. Харченко М. В., Зражевская С. Г., Матушкина Е. В., Жданова Г. П.  
*Современный подход в выборе лечебно-диагностических мероприятий  
и тактических решений – путь к повышению качества здоровья новорожденных* .....373

## ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

1. Бобров О. Е.  
*Этико-правовые аспекты эвтаназии* .....377
2. Бобров О. Е.  
*Врачебная тайна: прошлое и настоящее* .....385
3. Воробьев К. П.  
*Медицина, основанная на доказательствах, или медицина, основанная на маркетинге?* .....390
4. Грушевский В. Е.  
*Здравоохранение: проблемы и парамедицина. Взгляд с Востока* .....400
5. Ершов А. Л.  
*Отчет о ежегодном конгрессе врачей-реаниматологов США  
(Орландо, Флорида, 20–25 февраля 2004 г.)* .....405
6. Кузнецова Л. В., Юнилайнен О. В., Колпакова В. Г.,  
Соколов А. Л., Тимонен С. В., Филатова И. В.  
*Городской детский реабилитационный центр: возможности и перспективы* .....408
7. Насонкова Т. И., Гуменюк Е. Г., Рыжанов В. И.  
*Опыт применения энтерального питания в комплексном лечении женщин  
с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов на фоне дефицита массы тела* .....413

**Материалы II Всероссийской  
междисциплинарной  
научно-практической  
конференции**

**Акушерство**





## Закономерности саморегуляции сократительной деятельности матки в родах

АБРАМЧЕНКО В. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН,  
г. Санкт-Петербург

В настоящее время с целью диагностики различного рода аномалий родовой деятельности для клиницистов акушеров все большее значение приобретают методы объективного исследования сократительной деятельности матки в родах с помощью наружной и внутренней гистерографии. В современном акушерстве с этой целью используются кардиотокографы, позволяющие регистрировать маточную активность методом наружной или внутренней гистерографии (токографии) с помощью высокочувствительных тензодатчиков и одновременно осуществлять синхронную регистрацию сердечной деятельности плода.

Отечественные авторы указывают на большое значение раскрытия закономерностей и механизмов, регулирующих родовую деятельность, что может явиться основой для выработки динамических схем регуляции родовой деятельности [4, 5, 6, 7, 10, 11, 12, 13, 14 и др.].

Однако внедрение в клинику методов наружной и внутренней гистерографии показало, что очень часто не имеется клинического соответствия между величинами внутриматочного давления и прогрессом родов [16, 19].

Особенно наглядно это видно в обстоятельном исследовании Ю. М. Караша [8, 9], который разработал одиннадцать программ при изучении основных закономерностей динамики внутриматочного давления в процессе нормальных и осложненных родов и пришел к выводу, что «долгосрочное прогнозирование сократительной деятельности матки для подавляющего большинства родов со статистической точки зрения неправомечно». Кроме того, автор указывает и на то, что «обнаруженная значительная неравномерность качественных и количественных показателей сократительной деятельности матки в процессе родового акта, сочетающаяся со значительной индивидуальной изменчивостью динамики и длительности основных фаз родового акта, существенно затрудняет обобщенную партографическую и токографическую характеристики родов в целом».

До настоящего времени считалось, что во время схватки в матке во всех отделах возникает одинаковое давление [15, 17, 18]. Очень широкое распространение получило в современном акушерстве положение Reynolds [20] о том, что раскрытие шейки матки

в родах есть результат уменьшения градиента активности сокращений матки от дна к нижнему сегменту, при этом последний на протяжении всего первого периода родов является неактивным, и нормальные роды могут осуществляться лишь при высокой активности дна матки и малой активности малых сокращений в теле матки.

Из приведенных данных видно, что до настоящего времени не известны механизмы саморегуляции матки при нормальных и осложненных родах, в частности при слабости родовой деятельности.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проведены клинко-гистерографические исследования у 30 первородящих при физиологическом течении родов и у 50 рожениц (10 из них были повторнородящие) при слабости родовой деятельности с помощью разработанной нами методики двухканальной внутренней гистерографии [1, 2] (патент № 2582800/28-13 (1981)). На основании применения этого способа прогнозирования родов были выявлены два механизма саморегуляции сократительной деятельности матки при нормальных родах и при слабости родовой деятельности.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

*Механизм саморегуляции матки при нормальных родах.* 1. Отмечается увеличение скорости расслабления матки (диастолы) при увеличении силы маточных сокращений на их частоту по мере прогрессирования родового акта в области нижнего сегмента матки по отношению к скорости расслабления (диастолы) дна матки. Кроме того, в процессе физиологических родов возрастает длительность фазы расслабления (диастолы), отмечается увеличение скорости расслабления нижнего сегмента матки по отношению к скорости расслабления в дне матки (табл. 1). При этом интенсивность маточных сокращений, измеренная в ед. Монтевидео, в нижнем сегменте матки при нормальных родах всегда выше, чем в дне матки. Так, при раскрытии маточного зева на 2–4 см в нижнем сегменте маточная активность составила 172 ед.,

Таблица 1

Показатели скорости расслабления (диастолы) схватки в области нижнего сегмента по отношению к дну матки при нормальных родах, сек

Отделы матки	Раскрытие маточного зева, см		
	2-4	5-7	8-10
Дно	45,85±0,32	59,37±1,21	56,42±1,22
Нижний сегмент	42,09±0,45	50,83±0,93	52,67±1,04
Достоверность различий (p)	0,001	0,001	0,05

в дне матки – 144 ед.; при раскрытии маточного зева на 5–7 см – соответственно 144 и 112 ед. и при раскрытии зева на 8–10 см – соответственно 168 и 141 ед. (различие статистически достоверно).

2. При физиологических родах и при слабости родовой деятельности диастола в нижнем сегменте матки всегда меньше, чем в теле матки. Установлено, что при нормальных родах и раскрытии маточного зева на 2–4, 5–7 и 8–10 см соотношения диастолы в дне и нижнем сегменте матки следующие: 45–42, 59–50, 56–50 с.

При слабости родовой деятельности эти показатели соответственно 54–50, 54–51, 54–51 с (различие статистически достоверно).

**Механизм саморегуляции матки при слабости родовой деятельности.** 1. При слабости родовой деятельности и отсутствии нарастания интенсивности схваток нами выявлен так называемый феномен компенсации нарушенных функций матки в родах – значительное снижение базального тонуса (тонуса покоя) в области нижнего сегмента матки при раскрытии маточного зева на 4–7 см. Так, при нормальных родах показатели базального тонуса в нижнем сегменте матки при раскрытии маточного зева на 2–4 см были 14,79±0,47 мм рт. ст., а при слабости родовой деятельности – 14,20±0,38 мм рт. ст. При раскрытии маточного зева на 5–7 см отмечено значительное снижение базального тонуса в нижнем сегменте матки при слабости родовой деятельности до 11,81±0,27 мм рт. ст. против 15,07±0,34 мм рт. ст. при нормальных родах (p<0,001). При раскрытии маточного зева на 8–10 см показатели базального тонуса при слабости родовой деятельности были 16,86±0,38 мм рт. ст. против 17,29±0,38 при нормальных родах.

2. Важно подчеркнуть, что при слабости родовой деятельности нет возрастания длительности диастолы и продолжительности всей схватки. Этот момент является важным при продвижении подлежащей части по родовым путям за счет снижения тонуса покоя (базального тонуса) нижнего сегмента матки, т. к. у рожениц при слабости родовой деятельности нами не отмечено возрастания интенсивности маточных сокращений, как это наблюдается при нормальном течении родового акта. Так, при слабости родовой

деятельности общее внутриматочное давление при раскрытии маточного зева на 2–4 см в дне матки составляло 40,44±0,98 мм рт. ст., а в нижнем сегменте матки – 42,97±1,11 мм рт. ст.; при раскрытии маточного зева на 5–7 см – соответственно 43,00±0,70 и 42,23±0,80 мм рт. ст.

3. При слабости родовой деятельности нет возрастания длительности диастолы и продолжительности всей схватки. Так, при раскрытии маточного зева на 2–4 см продолжительность схватки в дне матки была 90,81±1,95 с, а в нижнем сегменте матки – 84,19±1,87 с; при раскрытии маточного зева на 5–7 см – соответственно 89,10±1,37 и 81,01±1,19 с; при раскрытии маточного зева на 8–10 см – соответственно 88,03±1,34 и 83,82±1,20 с. При этом продолжительность схватки при слабости родовой деятельности выше, чем при нормальных родах, но не отмечено различия в ее длительности в начале и в конце первого периода родов ни в дне, ни в нижнем сегменте матки, где это различие не превышает 2–3 с против 12–17 с при нормальных родах.

4. Исходя из положения об отсутствии увеличения продолжительности схватки и диастолы, существует, начиная с раскрытия маточного зева на 4 см и выше, следующий механизм саморегуляции сократительной деятельности матки – возрастает частота схваток и скорость систолы (фаза сокращения), т. е. укорочение систолы в дне и в нижнем сегменте матки (табл. 2).

Таблица 2

Показатели частоты схватки и скорости систолы при слабости родовой деятельности и при нормальных родах

Отделы матки	Раскрытие маточного зева, см		
	2-4	5-7	8-10
Частота схваток			
Дно	4,03±0,19	4,08±0,11	4,48±0,14
	3,95±0,25	2,8±0,1	3,39±0,12
Достоверность различий (p)	–	<0,001	<0,001
Нижний сегмент	4,17±0,18	4,39±0,1	4,41±0,13
	4,08±0,26	2,83±0,12	3,29±0,11
Достоверность различий (p)	–	<0,001	<0,001
Длительность систолы			
Дно	36,79±1,25	35,08±0,71	33,79±0,53
	35,42±1,32	39,19±0,82	38,45±0,78
Достоверность различий (p)	–	<0,01	<0,001
Нижний сегмент	33,23±1,24	29,9±0,68	32,16±0,64
	30,99±0,82	34,91±0,82	32,5±1,044
Достоверность различий (p)	–	<0,001	–

**Примечание.** В числителе – показатели при слабости родовой деятельности, в знаменателе – при нормальных родах.

Отмечается также уменьшение длительности интервалов между схватками при слабости родовой деятельности по сравнению с нормальными родами.

Выявленные закономерности сократительной деятельности матки в дне и нижнем сегменте обусловлены *обнаруженной впервые функциональной гидродинамической полостью* в области нижнего сегмента матки, которая образуется во время схватки и ограничивается стенкой матки в нижнем сегменте, плечиками и головкой плода. Наличие данной функциональной гидродинамической полости доказывается зоной повышенного внутриматочного давления в процессе регистрации схваток в области нижнего сегмента матки за счет его активного сокращения во время схватки, что и ведет к повышению давления в этой области. Кроме того, наличие данной гидродинамической полости доказывается при введении контрастного вещества в матку, когда производилась рентгенография матки при подозрении на уродства плода, определении соответствия и характера вставления головки в родах [3]. При этом рентгенограммы производились в паузе между схватками, во время схватки и при различном раскрытии маточного зева. В дальнейшем идентичную картину мы получали при применении ультразвукового метода исследования. В результате проведенных исследований в области нижнего сегмента матки выявлена полость с четкими границами, не сообщающаяся в момент схватки с остальной частью матки и изменяющая свои контуры по сравнению с ее очертаниями во время паузы между схватками.

Выявленная нами функциональная гидродинамическая полость имеет чрезвычайно важное значение в механизмах саморегуляции матки при физиологическом и патологическом течении родового акта.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Выявленные механизмы саморегуляции сократительной деятельности матки при нормальных родах и при слабости родовой деятельности могут получить широкое применение в области научного и практического акушерства:

- а) возможность теоретической разработки причин возникновения аномалий родовой деятельности;
- б) возможность теоретического расчета со специалистами по гидродинамическим системам оптимальных вариантов внутриматочного давления, развиваемого в области дна и нижнего сегмента матки, при которых будет отмечаться нормальное течение родового акта;
- в) возможность изучения механизма действия различных лекарств на функцию миометрия и точки их действия в области дна, тела или нижнего сегмента матки (окситотические средства, адрено-

миметики (гинипрал и др.), спазмоанальгетики и другие средства).

В области практического использования метод двухканальной внутренней гистерографии может быть широко применен для ранней диагностики аномалий родовой деятельности по соотношению координации и силы маточных сокращений в области нижнего сегмента и дна матки. Установлено, что нормальное течение родов наблюдается при достаточно высокой активности нижнего сегмента матки. Кроме того, благодаря полученной объективной информации о величинах внутриматочного давления в области дна и нижнего сегмента матки можно рассчитать ту силу сокращений, которая будет достаточно для продвижения подлежащей части плода и одновременно будет способствовать профилактике родового травматизма как матери, так и новорожденного ребенка.

Важным направлением является использование этих механизмов саморегуляции матки при обосновании назначения различных утеротропных средств (окситоцина, простагландинов), спазмолитических, обезболивающих средств (время их введения, дозы и способ введения препарата, длительность применения). Кроме того, имеется возможность дальнейшего изучения биомеханизма родов в современных условиях и выяснения роли нижнего сегмента и причин, обуславливающих конфигурацию и аномалии вставления головки плода.

Существенным в практическом отношении является установление урежения частоты схваток при нормальных родах и при раскрытии маточного зева на 4–7 см, в связи с чем назначение родостимулирующих средств нецелесообразно. В то же время установленная закономерность в отношении значительного снижения базального тонуса при слабости родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 4–7 см и более имеет важное значение в плане обоснованного назначения спазмоанальгетических средств именно в данный момент.

Таким образом, экспериментально обнаружена ранее неизвестная закономерность саморегуляции матки в процессе родового акта, заключающаяся в образовании во время схватки зоны повышенного внутриматочного давления в области нижнего сегмента за счет образования функциональной гидродинамической полости, ограничиваемой нижним сегментом матки, головкой и плечиками плода, и выражающаяся в следующем:

- 1) в процессе нормальных родов – с увеличением силы маточных сокращений на их частоту (в ед. Монтевидео) увеличивается скорость расслабления нижнего сегмента по отношению к скорости расслабления дна матки; в процессе родов возрастает длительность фазы расслабления;



Рис. 1. Фрагмент окна программы

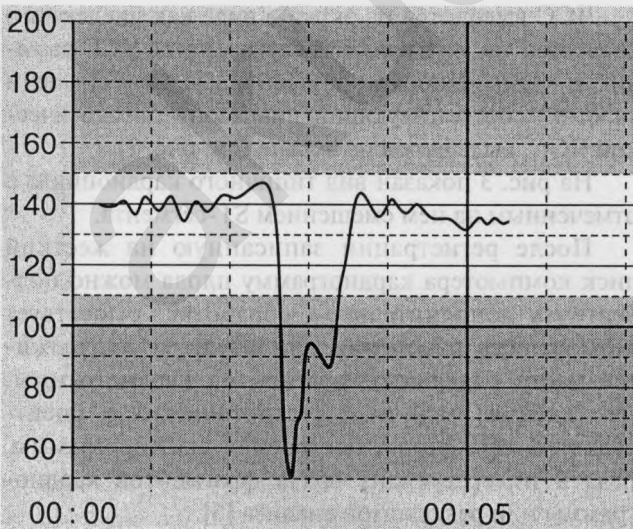


Рис. 2. Фрагмент окна программы, показывающий изменение ЧСС плода. По оси абсцисс – время в минутах, по оси ординат – значение ЧСС

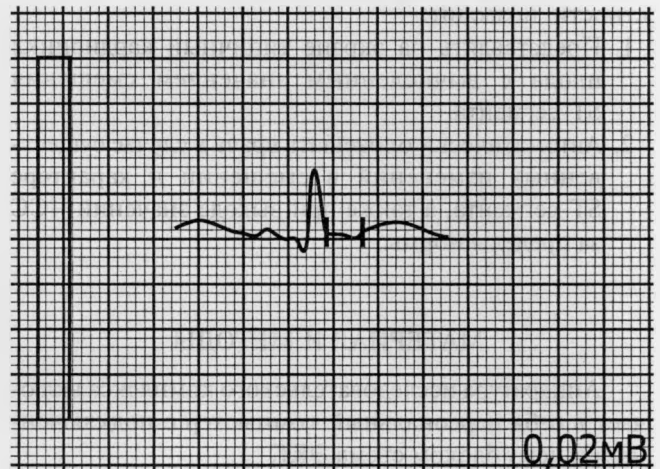


Рис. 3. Фрагмент окна программы, визуализирующий типичный кардиоцикл и смещение ST-сегмента. Значение смещения – слева внизу. Высота прямоугольного импульса слева соответствует 1 мВ

по сравнению с обычной ЭКГ новорожденных, периодическое появление сильных помех, вызываемых родовыми схватками матери, а также высокая ЧСС).

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Первые результаты клинической апробации показали перспективность предложенного метода. Дальнейшие исследования будут направлены на оптимизацию алгоритмов анализа ЭКГ плода и отработку медицинской методики использования системы.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Fetal ECG waveform analysis for intrapartum monitoring / Isis Amer-Wahlin, Sweden, Lund, 2003.
2. Fetal health surveillance in labour / SOGC clinical practice guideline № 112. April 2002.
3. Estimation of fetal heart rate using abdominal ECG recordings / V. Kalakutskij, V. Konyukhov, E. Manelis // IFMBE Proceeding, 2nd European Medical and Biological Engineering Conference. Vienna, 2002.
4. Fetal ECG Extraction using an FIR Neural Network / G. Camps, M. Martinez, E. Soria. Universitat de Valenci, Spain, 1999.
5. Software Package for the Functional ECG Examinations / A. N. Kalinichenko, A. P. Nemirko, P. V. Murashov, N. N. Pogodin, J. I. Goncharenko, D. V. Goncharov, S. E. Ivanova // Proceedings of the VII International Conference on Biomedical Engineering and Medical Informatics SYMBIOSIS 2003. St. Petersburg, Russia, 2003.



## Ультразвуковое исследование в родах с целью более рационального ведения родов и родоразрешения

АБРАМЧЕНКО В. В., КАРАГУЛЯН Р. Р., ПОЛЯНСКАЯ Н. В., УБАЙДАТОВА Б. А.,  
СИКАЛЬЧУК О. И., МАЕВСКАЯ Н. Ф., СУББОТИНА О. Ю., ДАНИЛОВА Н. Р., ГУСЕВА Е. Н.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

### ВВЕДЕНИЕ

Ультразвуковая диагностика с момента своего появления в медицине получает все большее распространение в акушерстве. Улучшение разрешающей способности метода и качества ультразвукового изображения происходило очень быстро; достигнут впечатляющий прогресс от обнаружения грубого порока (анэнцефалии в 1972 г.) до современной высокоспецифичной диагностики незначительных аномалий плода.

Однако до сих пор окончательно не определено, следует ли использовать ультразвуковое обследование рутинно для пренатального скрининга или только селективно по специальным показаниям.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Совершенно четко установлено важное клиническое значение ультразвукового исследования при беременности в случае показаний к его проведению. Ценность скринингового ультразвукового обследования в популяции пока еще четко не определена. К настоящему времени есть все основания сделать заключение об отсутствии каких-либо доказательств вредного воздействия ультразвукового обследования в период беременности на плод. Также необходимо разработать показания для применения УЗИ в родах.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Имеющиеся данные рандомизированных исследований не позволяют рекомендовать рутинную ультразвуковую фетометрию в III триместре беременности. Единственное доказанное значение для клиники в этот период беременности имеет ультразвуковая плацентография, которая, вероятно, положительно влияет на исход беременности, но и этот факт должен быть подтвержден.

Во время ультразвукового обследования в любом периоде беременности у женщины должна быть возможность видеть изображение ребенка на экране монитора, она должна получить любую желаемую информацию [2].

Однако до настоящего времени недостаточно внимания уделяется использованию сонографии в родах, а также интранатальному использованию доплерометрии в пупочной артерии как показателю неблагоприятных перинатальных исходов, так как считается, что доплерометрия в родах является малоинформативной [1].

Имеется много показаний для эхографии (УЗИ) в родах и при родоразрешении, в частности оценка массы плода, вид предлежания, определение биофизического профиля плода, оценка объема околоплодной жидкости, выявление аномалий развития плода, причин кровотечения из родовых путей, определение многоплодной беременности, диагностика преждевременных родов, родового излития околоплодных вод, перенашивания, определение эффективности индукции родов, наличие затрудненных родов, особенно в активной фазе родов, предоперационная оценка более при аномалиях прикрепления плаценты, своевременное выявление послеродовых осложнений (гематомы, субинволюция матки, метроррагии и др.).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Одним из главных показаний в акушерской практике является точность интранатальной оценки массы плода и определение факторов, которые влияют на эту точность. Такие факторы включают прежде всего *долихоцефалию*, что наиболее часто наблюдается при тазовом предлежании плода или при наличии длительного безводного промежутка, а также определение *брахицефалии*, что важно при определении продвижения предлежащей части по родовым путям. Важное значение имеет своевременное определение маловодия. При наличии долихоцефалии или брахицефалии масса плода обычно оценивается с использованием оценки бипариетального размера, чего необходимо избегать, если головка плода находится во входе в таз. Оценка массы плода чрезвычайно важна в двух случаях — при очень низкой массе плода или при наличии крупного плода (макросомии). При малой массе плода УЗИ является более точным методом, чем при определении макросомии, от чего зачастую зависит тактика ведения родов. Так,

американское общество акушеров-гинекологов (2000) считает, что проведение кесарева сечения у всех беременных с подозрением на макросомию не оправдано, за исключением плодов массой более 5000 г у женщин, не страдающих диабетом, и при массе плода более 4500 г у женщин с диабетом. Особенно необходимо учитывать окружность живота (свыше 110 см) и окружность головки плода.

УЗИ используется для улучшения оценки наличия или отсутствия перенашивания, сахарного диабета беременных и ожирения. При тазовом предлежании важно определить его тип и степень разгибания головки, а также наличие или отсутствие гидроцефалии, наличие предлежания мелких частей плода ниже головки плода, а также аномалий прикрепления пуповины и ее обвития вокруг шеи и туловища плода.

При наличии угрожающих преждевременных родов или дородового излития околоплодных вод чаще всего определяют биофизический профиль плода, что может указывать на интраамниотическую инфекцию и ацидоз у плода, которые часто являются причиной возникновения преждевременных родов. Продемонстрирована зависимость между маловодием и внутриматочной инфекцией и ее связь с дородовым излитием вод, в частности, определяются «карманы» меньше 1 см высотой, что наблюдается у 68% рожениц. Выявлена также связь между дородовым излитием вод и клиническими проявлениями хориоамнионита («лихорадка в родах»), который в дальнейшем проявляется по результатам гистологического исследования плаценты, а также неонатального сепсиса, виллизита и интервиллизита, гнойного мембранита, низкой массы новорожденного ребенка и более высокой перинатальной смертностью.

Оценка объема амниотической жидкости в процессе родов и родоразрешения позволяет установить диагноз маловодия, особенно у пациенток с патологическими кардиотокограммами, наличием примеси «густого» мекония, оперативными родами из-за дистресса плода и внутриматочной инфекции. Так, при наличии тяжелых переменных децелераций с помощью УЗИ можно выявить причину — маловодие, предлежание или выпадение пуповины, *vasa previa*, обвитие пуповины вокруг шеи или патологию пуповины (истинный узел пуповины, единственная артерия пуповины и др.).

Важным аспектом применения УЗИ в родах является выявление аномалий развития плода, которое может изменить тактику ведения родов. Так, необходимо избегать операции кесарева сечения при наличии аномалий развития плода с неблагоприятным исходом. Такие аномалии плода включают анэнцефалию, агенезию почек, тяжелые врожденные пороки сердца и др. У некоторых рожениц кесарево сечение показано для улучшения неонатальных исходов.

Такие аномалии развития включают гидроцефалию, энцефалоцеле, большие кисты, гигромы, миеломенингоцеле, сакрокогцигальную тератому, большие опухоли спинного отдела плода, большую омфацию, асцит, водянку или обструктивные уropатии.

При кровотечении из половых путей УЗИ позволяет исключить *placenta previa*, *pl. accreta*, *vasa previa*, добавочную долю плаценты, преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты. Точная диагностика *placenta previa* достигается при использовании вагинального датчика. Кроме того, важно отметить, что низко расположенная плацента с расстоянием между внутренним зевом и краем плаценты, большим или равным 2 см, обычно не приводит ни к каким акушерским осложнениям, связанным с кровотечением в родах, а при минимальном расстоянии между внутренним зевом и краем плаценты, меньшим 2 см, может возникнуть потребность в операции кесарева сечения из-за патологического кровотечения в родах. При отслойке плаценты с помощью УЗИ можно определить ретроплацентарную гематому (гиперэхогенную, гипозоногенную или изоэхогенную), а также преплацентарную гематому. При низко лежащей плаценте сгусток может располагаться позади внутреннего зева. Часто диагноз отслойки плаценты ставится быстрее при высокой локализации плаценты в дне матки, чем при ее предлежании.

При наличии *pl. accreta*, которая может приводить к катастрофическим кровотечениям после рождения плода, необходимо взять за правило обследовать всех пациенток с рубцом на матке, у которых имела место *pl. previa* в области рубца.

Другая аномалия прикрепления плаценты, которая может привести к смертельному кровотечению у плода, — *vasa previa*. *Vasa previa* обычно ассоциируется с прикреплением пуповины к оболочкам последа. В таких случаях оболочечное прикрепление пуповины связано с сосудами пуповины, которые направляются к внутреннему зеву. Если разрываются эти сосуды, то потеря плода наблюдается в более 75% случаев интранатально. Условия, которые должны усиливать подозрение в отношении *vasa previa*, включают наличие добавочной доли или невозможности визуализировать нормальное расположение или вхождение пуповины на краю плаценты. Если имеются эти два момента, внимание должно быть обращено на наличие *vasa previa*, что диктует использование цветного картирования для постановки диагноза.

УЗИ очень помогает в ведении многоплодной беременности. Если определяется головное предлежание обоих плодов, то, как правило, имеет место предлежание пуповины второго плода с наличием у него брадикардии после рождения первого плода. При многоплодной беременности и головном предлежании первого плода УЗИ можно использовать для оценки массы второго плода, который, как правило,

значительно больше по массе. УЗИ также может применяться для определения позиции и предлежания второго плода после рождения первого, для диагностики обвития пуповины вокруг шеи плода или предлежания пуповины второго плода, а также для определения тактики наружного или внутреннего поворота второго плода из двойни при его неправильном положении.

У рожениц с преждевременными родами можно дифференцировать истинное начало родов и «ложных» родов («False Labour»). Продемонстрировано, что если по данным УЗИ длина шейки матки свыше 3 см, то это обычно связано с «ложными» преждевременными родами. Истинные преждевременные роды обычно бывают при наличии укороченной шейки матки (длина шейки матки составляет 1,8–2,6 см) или при наличии цервикального канала воронкообразной формы. УЗИ может помочь в диагностике причин угрожающего прерывания беременности (двойня, многоводие), аномалий развития плода, отслойки плаценты, перерождения миоматозного узла, аномалий развития матки или перекрута кисты.

При перенашивании УЗИ, как правило, позволяет исключить плодовую макросомию (около 20%), оценить объем амниотической жидкости и исключить маловодие. Такие пациентки могут в родах иметь дистресс плода за счет сдавления пуповины, а применение амниоинфузии позволяет ликвидировать дистресс плода.

УЗИ может быть использовано для предоперационной оценки состояния рубца на матке, а также для определения вида разреза на матке для избежания патологической кровопотери. УЗИ также может помочь избежать травматичных преждевременных родов с предварительным определением положения плода, его предлежания, наличия и локализации миоматозных узлов и точной локализации месторасположения плаценты.

Пациенткам с рубцом на матке, у которых планируются роды через естественные родовые пути, для исключения риска разрыва матки определяется толщина нижнего сегмента матки. Если этот показатель равен или больше 3 мм или имеется дефект стенки матки (10–16% всех случаев), то можно говорить о высоком шансе для последующего истончения стенки. Если имеются боли в брюшной полости, УЗИ может своевременно установить диагноз разрыва матки.

В послеродовом периоде при патологическом кровотечении и необходимости производства кюретажа полости матки используется УЗИ, которое указывает на наличие или отсутствие сгустков крови, включений неоднородного характера. При отсутствии последних кюретаж полости матки не показан. После операции кесарева сечения УЗИ позволяет обследовать брюшную полость и при необходимости под контролем УЗИ дренировать различного рода скопления жидкости в брюшной полости.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, УЗИ в родах и при родоразрешении должно найти более широкое применение в акушерской практике с целью оптимизации ведения осложненных родов и снижения перинатальной смертности. УЗИ позволяет избежать ненужных оперативных вмешательств при наличии выраженных пороков развития плода.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамченко В. В.* Активное ведение родов: Руководство для врачей. СПб.: Спецлит, 2003. 664 с.
2. *Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка / М. Энкин, М. Кейрс, Дж. Нейлсон, К. Краутер и др.; Пер. с англ. А. В. Михайлова.* СПб.: Петрополис, 2003. 480 с.

## Применение курантила и «Берламина® Модуляра» при плацентарной недостаточности

АРЖАНОВА О. Н., ШАПОВАЛОВА Е. А., ШЛЯХТЕНКО Т. Н., ТЫШКЕВИЧ О. В.  
ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

В последние годы наблюдается рост частоты плацентарной недостаточности (ПН) у беременных с акушерской и соматической патологией, особенно при наличии аутоиммунных антител различной этиологии. Последствия патологических изменений при ПН в фетоплацентарной системе приводят к гипоксии, гипотрофии плода, повышают перинатальную смертность, а также имеют неблагоприятные последствия для развития ребенка [1, 4]. Факторы риска развития гипотрофии плода многочисленны. К ним относятся различные соматические заболевания, нарушения в репродуктивной системе, осложнения беременности, социальные факторы и многое др. Согласно данным литературы, у женщин при аутоиммунной причине невынашивания без лечения прерываются до 90% беременностей, а эффективность лечения при наиболее современных подходах достигает 80% и более [5]. Несмотря на известные сложности медикаментозной терапии данного аутоиммунного состояния, сопровождающегося патологическим антителообразованием, общепринятым является широкое применение антикоагулянтов и антиагрегантов. Из числа препаратов антиагрегантного действия перспективным является курантил в связи с возможностью применения с ранних сроков беременности в качестве модулятора ангиогенеза и кровотока в плаценте, управляемостью антиагрегантного и антикоагулянтного эффектов, минимальными побочными реакциями, а также использованием с профилактической целью [2]. Применение малых доз курантила с 16-й по 34-ю неделю гестации в комплексной медикаментозной терапии предотвращает синдром задержки развития плода [3].

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение влияния курантила N и биологически активной добавки (БАД) «Берламин® Модуляр» на течение плацентарной недостаточности.

Оценены гемореологические показатели у 77 женщин с плацентарной недостаточностью, у 46 из них имелись антифосфолипидные антитела (АФА) в диагностическом титре / к волчаночному а/г, кардиолипинам, фосфотидилсерину. Контрольную группу составили 22 здоровые беременные женщи-

ны, сопоставимые по возрасту, паритету родов, срокам гестации.

Все беременные получали комплексную терапию (витамины, антиоксиданты), дополненную приемом курантила N в дозе 25 мг (1 таблетка) 3 раза в день и БАД «Берламин® Модуляр» компании «Берлин-Хеми», которая является высококалорийным препаратом энтерального питания, содержит все необходимые для организма женщины и ребенка незаменимые аминокислоты, углеводы, витамины и микроэлементы. Беременные принимали по 2 столовые ложки (30,0 г) сухой смеси, растворенной в 1 стакане теплой кипяченой воды, 2 раза в день.

Средний возраст беременных составил 26 лет. При обследовании выявлена высокая частота урогенитальных инфекций в прошлом (пиелонефрит – 18%, хламидиоз – 27%, микоплазмоз – 9%, уреаплазмоз – 27%, генитальный герпес – 9%, хронический аднексит – 9%), самопроизвольные выкидыши в анамнезе (36%). Диагноз ПН был установлен в сроки 28–30 недель и подтвержден данными УЗИ, доплерометрического исследования, повышенными значениями ОЩФ, ПЩФ. У всех женщин имело место отставание от срока гестации на 2–4 недели. У 38 женщин выявлялась угроза прерывания беременности, у 14 – пиелонефрит беременных, у 14 – уреаплазмоз, у 3 – кандидоз, у 26 – гестоз (отеки беременных – у 14, нефропатия – у 12), у 12 – анемия.

У 65 пациенток роды произошли в срок 37–39 недель, в 12 случаях роды были преждевременными. 63 ребенка родились со средней оценкой по шкале Апгар 7–8 баллов, средней массой  $3300 \pm 500$  г; 2 ребенка – с гипотрофией I степени, массой 2600–2670 г. Преждевременные роды произошли в сроке 34–36 недель беременности, средняя масса детей составила  $2370 \pm 350$  г. При гистологическом исследовании последа в 22,6% выявлены воспалительные изменения: мононуклеарный, лимфолейкоцитарный децидуит, в 16,1% – признаки хронической ПН, в 1 случае – субкомпенсированная и в 2 случаях (3,4%) – декомпенсированная форма ПН. В родах у 13 женщин отмечалось преждевременное отхождение околоплодных вод. Все родильницы выписаны с детьми. У 3 пациенток имелись инфекционные осложнения послеродового периода.

Исследование внутрисосудистой активации тромбоцитов по триместрам у 46 АФА (+) беременных женщин показало, что у них по сравнению с нормой повышается содержание активированных форм тромбоцитов: дискоэхиноцитов, сфероцитов и сферозхиноцитов, а также количество кровяных пластинок, вовлеченных в агрегацию, и число малых агрегатов на 100 свободных тромбоцитов. По мере прогрессирования беременности отмечается повышение активации сосудисто-тромбоцитарного звена. Наиболее выраженные изменения показателей внутрисосудистой активации тромбоцитов были в группе АФА (+) беременных женщин с неблагоприятным исходом настоящей беременности. Так, сумма активных форм тромбоцитов у пациенток с синдромом потери плода в 2,5–3 раза превышала аналогичные показатели у здоровых беременных, в то время как у женщин с АФА (+), получивших 3 курса лечения антикоагулянтами (курантилом), повышение составило всего 36%. Большой интерес представляет тот факт, что процент тромбоцитов, которые вовлечены в агрегаты у женщин основной группы, доносивших беременность до срочных родов, практически не отличался от показателя у здоровых беременных (6,8 и 7,9 соответственно). В группе женщин с преждевременным прерыванием беременности и антенатальной гибелью плода процент тромбоцитарных агрегатов был в 2 раза выше, чем в контроле.

Таким образом, только комплексное лечение плацентарной недостаточности, направленное на улучшение маточно-плацентарного кровообращения, лечение угрозы прерывания беременности, инфекционно-воспалительных заболеваний, гестоза и других осложнений беременности, а также на восстановление ресурсов витаминов, незаменимых ами-

нокислот, микроэлементов, белков, жиров, углеводов, может привести к благоприятному исходу. Добавление в рацион БАД «Берламин® Модуляр» позволило улучшить течение беременности у женщин с хронической плацентарной недостаточностью, увеличить массу новорожденных, избежать тяжелых степеней гипотрофии.

Применение курантила в сочетании с «Берламином® Модуляром» в комплексном лечении плацентарной недостаточности приводит к значительному снижению репродуктивных потерь при данной беременности по сравнению с предыдущими за счет модулирующего воздействия на реологическое состояние крови, что способствует в конечном счете реализации компенсаторных возможностей плаценты и, следовательно, благоприятному исходу беременности и родов.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аржанова О. Н., Кошелева Н. Г. и др. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: Учебное пособие. СПб., 2001.
2. Мусаев З. М., Стрижаков А. Н., Наумчик Б. Н. Оценка эффективности лекарственной терапии синдрома задержки развития плода: Материалы 3-го Российского форума «Мать и дитя». М., 2001. С. 15–16.
3. Сидельникова В. М., Кирющенко П. А., Ходжаева З. С., Слуцкина Т. В. Патогенетическое обоснование использования курантила в акушерстве // Акушерство и гинекология. 1999. № 5. С. 52–54.
4. Сидельникова В. М. Привычная потеря беременности. М.: Триада-Х, 2002. С. 29–32, 179–194.
5. Hughes G. R. V. The antiphospholipid syndrom // Lupus. 1996. № 5. P. 345–348.



## Применение курантила во время беременности у женщин с наличием АФА

АРЖАНОВА О. Н., ШЛЯХТЕНКО Т. Н., ТЫШКЕВИЧ О. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

Согласно данным литературы, у женщин при аутоиммунной причине невынашивания без лечения прерываются до 90% беременностей, а эффективность лечения при наиболее современных подходах достигает 80% и более. Несмотря на известные сложности медикаментозной терапии данного аутоиммунного состояния, сопровождающегося патологическим антителообразованием, общепринятым является широкое применение антикоагулянтов и антиагрегантов.

Из числа препаратов антиагрегантного действия перспективным является курантил в связи с возможностью применения с ранних сроков беременности в качестве модулятора ангиогенеза и кровотока в плаценте, управляемостью антиагрегантного и антикоагулянтного эффектов, минимальными побочными реакциями, а также использованием с профилактической целью. Применение малых доз курантила с 16-й по 34-ю неделю гестации в комплексной медикаментозной терапии предотвращает синдром задержки развития плода. Известно, что применение курантила в комплексном лечении плацентарной недостаточности приводит к значительному снижению репродуктивных потерь при данной беременности по сравнению с предыдущими за счет модулирующего воздействия на реологическое состояние крови, что способствует в конечном счете реализации компенсаторных возможностей плаценты и, следовательно, благоприятному исходу беременности и родов.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка гемореологических показателей у 46 женщин с привычным невынашиванием в анамнезе и наличием АФА.

Только у 4 пациенток основной группы в прошлом имелись роды. Контрольную группу составили 22 здоровые беременные женщины, сопоставимые по возрасту, паритету родов, срокам гестации. У всех пациенток основной группы имелись АФА в диагностическом титре /к волчаночному а/г, кардиолипинам, фосфотидилсерину.

Исследование внутрисосудистой активации тромбоцитов по триместрам у АФА (+) беременных женщин показало, что уже в I триместре беременно-

сти по сравнению с нормой повышается содержание активированных форм тромбоцитов: дискоэхиноцитов, сфероцитов и сферэхиноцитов, а также количество кровяных пластинок, вовлеченных в агрегацию, и число малых агрегатов на 100 свободных тромбоцитов. По мере прогрессирования беременности отмечается дальнейшее повышение активации сосудисто-тромбоцитарного звена.

Комплексное лечение обследованного нами контингента беременных включало глюкокортикоидные препараты (преднизолон) по 5 мг/сут до 16 недель беременности. В качестве дезагрегантной терапии назначали дипиридамол – курантил N в дозе 75 мг/сут по 1 таблетке 3 раза в день в течение 3 недель с 14 недель беременности. Повторные курсы назначали в критические сроки, 24 и 30 недель. Длительность курсов терапии подбирали индивидуально. При развитии плацентарной недостаточности проводили общепринятую терапию, направленную на улучшение маточного и плацентарного кровообращения.

Проведенный корреляционный анализ показал диагностическую значимость исследованных нами параметров для исхода беременности. Наиболее выраженные изменения показателей внутрисосудистой активации тромбоцитов были в группе АФА (+) беременных женщин с неблагоприятным исходом настоящей беременности. Так, сумма активных форм тромбоцитов у пациенток с синдромом потери плода в 2,5–3 раза превышала аналогичные показатели у здоровых беременных, в то время как у женщин с АФА (+), получивших 3 курса лечения антикоагулянтами (курантилом), повышение составило 36%. Большой интерес представляет тот факт, что процент тромбоцитов, которые вовлечены в агрегаты у женщин основной группы, доносивших беременность до срочных родов, практически не отличался от показателя у здоровых беременных (6,8 и 7,9 соответственно). В группе женщин с преждевременным прерыванием беременности и антенатальной гибелью плода процент тромбоцитарных агрегатов был в два раза выше, чем в контроле.

Исследование показало, что в группе АФА (+) беременных женщин, независимо от исходов беременности, имела место достоверная гиперактивация сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза

Показатели внутрисосудистой активации тромбоцитов

Показатели внутрисосудистой активации тромбоцитов	Здоровые беременные, n=22	Исходы беременности АФА (+)				
		неразвивающаяся беременность, n=3	самопроизвольный аборт, n=5	антенатальная гибель плода, n=3	преждевременные роды, n=15	срочные роды, n=20
Сумма активных форм тромбоцитов	11,72±0,5	31,1±1,2*#	24,5±1,02*#	37,2±1,22*	38,5±1,23*#	18,8±0,58*
Процент тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты	6,81±0,34	11,3±0,2*#	8,9±0,5*	12,4±0,33*#	12,4±0,45*#	7,9±0,21
Число малых агрегатов (по 2–3 тромбоцита) на 100 свободных клеток	—	4,66±0,2#	3,81±0,2#	5,2±0,19#	4,6±0,23#	3,2±0,1

\*  $p < 0,05$  по сравнению с группой здоровых беременных;

#  $p < 0,05$  по сравнению с группой «Срочные роды».

( $p < 0,001$ ) по сравнению с группой здоровых беременных женщин. Однако среди АФА (+) женщин наибольшая гиперактивация наблюдалась в группе с неразвивающейся беременностью и антенатальной гибелью плода ( $p < 0,001$ ) по сравнению с группой АФА (+) женщин, у которых беременность

закончилась срочными родами. Проведенное профилактическое лечение, включающее в комплексную терапию антифосфолипидного синдрома 3 курса курантила, позволило 35 пациенткам (76%) с синдромом привычной потери плода познать радость материнства.

## Прогнозирование гнойно-воспалительных осложнений у пациенток, родоразрешенных посредством операции кесарева сечения

*АТЛАСОВ В. О., ДОЛГОВ Г. В., ОСТРОМЕНСКИЙ В. В.*

*Военно-медицинская академия, г. Санкт-Петербург*

Послеоперационные гнойно-воспалительные осложнения (ПГВО) представляют собой одну из актуальных проблем оперативного акушерства [2, 3, 4]. За последние 30 лет частота кесарева сечения во всем мире увеличилась в 5 раз за счет расширения показаний со стороны матери и плода и составила в 2002 г. в России 15,2% [3, 4, 10]. Вместе с тем растет частота послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений, она составляет от 15 до 28%, а по некоторым данным – до 35% [1, 2, 3, 6, 9]. Изменился характер течения послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений с преобладанием «стертых» и тяжелых форм.

В настоящее время появились реальные предпосылки для решения проблемы ранней диагностики и прогнозирования ПГВО. Они прежде всего связаны с разработкой нового методологического подхода к оценке адаптационных резервов целостного организма в ответ на хирургический стресс и с появлением современных методов математического моделирования [1, 6, 10].

Различные аспекты предоперационной подготовки и профилактики (в основном антибиотиками) послеоперационных осложнений у женщин, родоразрешенных посредством операции кесарева сечения, разрабатываются довольно активно [1, 2, 3, 5, 7, 8, 9]. Однако в литературе отсутствуют сведения о способах прогнозирования послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений, доступных для любого акушерского стационара с учетом адаптационных резервов пациенток, отражающих состояние их естественной резистентности.

Именно поэтому целью нашего исследования явилась разработка модели математического прогнозирования послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений на основе оценки клинико-лабораторных показателей у беременных, родоразрешенных посредством операции кесарева сечения.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клинико-лабораторное исследование включало анализ анамнестических, клинических данных и показателей системы крови у 87 женщин, родоразрешенных посредством операции кесарева сечения до

операции, на 1-е, 3-и и 5-е сутки послеоперационного периода. Вид анестезии, инфузионно-трансфузионные программы обеспечения операций и ведение раннего послеоперационного периода, включая обезболивание, были унифицированы. База исследуемых данных включала 70 показателей и была тщательно верифицирована. Все женщины в соответствии с задачами исследования были распределены на две группы по признаку отсутствия или наличия ПГВО.

В 1-ю группу вошли 70 женщин с неосложненным (саногенетическим) течением послеоперационного периода.

2-ю группу составили 17 женщин, у которых в послеоперационный период после операции кесарева сечения появились гнойно-воспалительные осложнения. По характеру послеоперационных осложнений в этой группе распределились следующим образом: субинволюция матки – 10 (58,8%), гематома передней брюшной стенки – 3 (17,6%), гематома параметрия – 2 (11,8%), повышение температуры тела больше 37,5 °С дольше 3 дней – 2 (11,8%), нагноение послеоперационной раны – 2 (11,8%), нагноение гематомы параметрия – 2 (11,8%), лактостаз – 1 (5,9%). Сочетанные осложнения наблюдались у 5 (29,4%) женщин.

Оценка состояния естественной резистентности организма проводилась по методике Л. Х. Гаркави и соавт. (1997) и с помощью автоматизированной системы компьютерного мониторинга показателей клинического анализа крови «Прогноз», разработанной Г. В. Долговым (2001) в динамике.

При построении прогностической модели различного течения послеоперационного периода по показателям системы крови мы исходили из признания структурной взаимосвязи и организации показателей системы крови, их пространственной неоднородности, за счет которой и сохраняется постоянство количества и качества информации.

Приняв за основу эти принципы, мы попытались подойти к решению данной проблемы посредством математического моделирования динамического структурно-функционального взаимодействия клеток периферической крови с применением дискри-

минантного, а затем многокомпонентного корреляционного анализа.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При сравнительной оценке показателей естественной резистентности пациенток по типу адаптационных реакций выявлены существенные различия. Так, большинство женщин из 1-й группы до операции находились в реакции активации (44,3%) и тренировки (48,6%). На 1-е сутки после операции наблюдалось преобладание реакции стресса (53,3%) и реакций с явлениями десинхронизации (24,4%) с постепенным переходом, начиная с 3-х суток в реакции активации и тренировки. К 5-м суткам послеоперационного периода профиль адаптационных реакций почти соответствовал исходным значениям до операции, что расценено как адекватное физиологическое изменение естественной резистентности после операционного стресса.

Оценка адаптационных реакций пациенток 2-й группы показала, что большинство женщин до операции находились в реакциях активации (47,1%) и тренировки (41,2%), как и женщины из 1-й группы. На 1-е сутки после операции наблюдалось преобладание реакции стресса (60,0%) и реакций с явлениями десинхронизации (30,0%). На 3-и сутки после операции реакции острого стресса сохранились у 22,2% пациенток, а неблагоприятные реакции – у 11,1%. К 5-м суткам послеоперационного периода у женщин с ПГВО реакции острого стресса были представлены в 22,2% случаев и превышали исходные показатели в 2 раза. Этот факт свидетельствует о снижении естественной резистентности целостного организма женщин и, очевидно, создает условия для реализации гнойно-воспалительных осложнений.

В результате оценки информативности (с помощью F-критерия Фишера) включенных в модель 70 показателей был сделан вывод, что большая часть из них не представляет интереса для дальнейшего анализа, т. к. их значимость для прогноза ПГВО несущественна.

Включенные в модель наиболее патогномичные признаки в отношении прогноза ПГВО до операции расположились в следующем порядке:

- 1) длительность безводного периода;
- 2) наличие амниотомии;
- 3) наличие аномалий родовой деятельности;
- 4) наличие хронической маточно-плацентарной недостаточности;
- 5) внутриутробная гипоксия плода;
- 6) анемия;
- 7) хирургические операции в анамнезе (аппендэктомия, тонзиллэктомия);
- 8) количество предшествующих беременностей;

- 9) гемотрансфузии во время операции кесарева сечения;
- 10) СОЭ;
- 11) саногенетический вариант развития по методике «Прогноз» и др.

При этом среди ключевых факторов риска возникновения ПГВО оказалось наличие риска инфицирования в процессе родов, характерное исключительно для пациенток акушерского профиля.

Дискриминантная модель для перечисленных выше показателей продемонстрировала следующие результаты (табл. 1):

Таблица 1

Результаты дискриминантного анализа исследуемых показателей

Прогнозы	% правильных прогнозов	Группы	
		без ПГВО	с ПГВО
Благоприятный прогноз	98,53	68	2
Неблагоприятный прогноз	82,35	3	14
Всего	95,30	71	16

Результаты прогностического заключения и результаты наблюдения совпали в 71 случае из 87 (95,3% правильных заключений), при этом ошибочные заключения чаще наблюдались в группе с неблагоприятным прогнозом.

Исследуемые признаки, приведенные выше, вошли в итоговую дискриминантную модель прогнозирования течения послеоперационного периода после операции кесарева сечения. В табл. 2 показаны дискриминантные коэффициенты модели.

Постановка вероятностного диагностического заключения осуществляется линейной комбинацией дискриминантных коэффициентов со значениями признаков, включенных в модель. Если полученная сумма в графе 1 больше суммы в графе 2 (с учетом знака), то прогноз считается благоприятным, т. е. течение послеоперационного периода неосложненное. В случае если сумма в графе 2 больше, вероятность возникновения ПГВО считается существенной (группа неблагоприятного прогноза).

Проверка модели математического прогнозирования послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений после операции кесарева сечения была произведена на контрольной выборке из 53 женщин, родоразрешенных посредством операции кесарева сечения. Проверка показала, что модель математического прогнозирования послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений имеет прогностическую значимость в 82% случаев.

Таблица 2

**Итоговая дискриминантная модель прогнозирования течения  
послеоперационного периода после операции кесарева сечения**

Признак	Дискриминантные коэффициенты	
	пациентки без ПГВО (графа 1)	пациентки с ПГВО (графа 2)
Отхождение околоплодных вод	24,27431	19,4723
Наличие амниотомии	-63,7667	-49,5119
Наличие аномалий родовой деятельности	29,1623	25,38078
Наличие ХМПН	2,462522	4,356712
Внутриутробная гипоксия плода	-2,91484	-0,97933
Анемия	0,687095	-1,22125
Различные операции в анамнезе	-8,05676	-5,0904
Количество предшествующих беременностей	0,340557	-0,27688
Гемотрансфузии	3,891086	8,289531
СОЭ	0,668875	0,741208
Саногенетический вариант развития	-0,711	-0,28124

Полученные нами данные позволяют по-новому взглянуть на течение послеоперационного периода у женщин, родоразрешенных посредством операции кесарева сечения. Они открывают новые возможности для разработки вопросов рационального применения препаратов, повышающих естественную резистентность женского организма и антибиотикопрфилактики.

### ВЫВОДЫ

1. Оценка естественной резистентности женского организма после операции кесарева сечения выявила, что у пациенток с неосложненным течением послеоперационного периода восстановление значений адаптационных реакций организма, соответствующих исходному состоянию до операции, происходит уже к 5-м суткам. У пациенток с осложненным течением послеоперационного периода профиль адаптационных реакций организма к 5-м суткам не приходит к исходным значениям, что свидетельствует о десинхронизации и предельном напряжении системы естественной резистентности организма женщин с гнойно-воспалительными осложнениями.
2. В итоговую дискриминантную математическую модель прогнозирования вошли следующие клинические, анамнестические и лабораторные показатели: длительность безводного периода, наличие амниотомии, наличие аномалий родовой деятельности, наличие хронической маточно-плацентарной недостаточности, внутриутробная гипоксия плода, анемия, хирургические операции в анамнезе (аппендэктомия, тонзиллэктомия), количество предшествующих беременностей, гемотрансфузии во время операции кесарева

сечения, СОЭ, саногенетический вариант развития по методике «Прогноз».

3. Дискриминантная математическая модель позволяет еще до операции кесарева сечения в 82,3% случаев прогнозировать развитие ПГВО.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамченко В. В.* Пути снижения абдоминального родоразрешения // Журнал акушерства и женских болезней. Т. 49. Вып. 2. 2000. С. 69–74.
2. *Баев О. Р.* Современные принципы профилактики и дифференциального лечения гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1998. 22 с.
3. *Баев О. Р.* К вопросу об антибиотикопрфилактике гнойных воспалительных осложнений кесарева сечения // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. Т. 1. № 1. 2002. С. 81–82
4. *Гайдуков С. Н.* Очерки акушерской патологии. СПб.: СПбГПМА, 2003. 372 с.
5. *Долгов Г. В.* Гнойно-воспалительные осложнения в оперативной гинекологии. СПб.: Элби-СПб, 2001. 173 с.
6. *Краснопольский В. И., Логотова Л. С.* Альтернативное родоразрешение при наличии относительных показаний к кесареву сечению // Журнал акушерства и женских болезней. Т. 49. Вып. 1. 2000. С. 88–94.
7. *Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А.* Практическое акушерство. М.: Медицина, 1989. 512 с.
8. *Симчера И. А.* Состояние микробиоценоза влагалища при беременности и в послеродовом периоде: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1999. 22 с.
9. *Цвелев Ю. В., Гайворонских Д. И., Пахомов А. А.* Операция кесарево сечение в Санкт-Петербурге // Журнал акушерства и женских болезней. Вып. 1. 2003. С. 35–38.
10. *Шраер О. Т.* Избранные вопросы акушерства и гинекологии. Кемерово, 2003. 222 с.



## Инфукол как один из компонентов инфузионно-трансфузионной терапии при акушерских кровотечениях

БОРЩЕВА А. А., ПЕРЦЕВА Г. М., МАРКИНА В. В.

РостГМУ, г. Ростов-на-Дону

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Одним из частых осложнений в акушерстве является острая кровопотеря, приводящая к глубоким нарушениям гомеостаза, а именно уменьшению объема циркулирующей крови (ОЦК), изменению сосудистого тонуса, снижению работоспособности сердца. В ответ на острую кровопотерю в организме развивается комплекс компенсаторно-защитных реакций, аутогемодилюция, которая способствует поступлению в сосудистое русло внесосудистой внеклеточной жидкости, что, в свою очередь, улучшает реологические показатели, нормализует центральную и периферическую гемодинамику. Однако при отсутствии корригирующей терапии наступает истощение возможностей аутогемодилюции и срыв компенсаторных механизмов, что может привести к летальному исходу.

В связи с этим инфузионно-трансфузионная терапия является основным методом лечения острой кровопотери. Несмотря на положительные результаты этой терапии, к сожалению, имеется ряд отрицательных моментов, таких как возрастающая степень риска заражения, тяжелые посттрансфузионные осложнения, что диктует необходимость поиска новых безопасных и эффективных средств [3, 5, 8, 9]. В последние годы препаратом выбора является инфукол ГЭК 6% (на основе гидроксипропилированного крахмала 2-го поколения), который обладает длительным волеическим эффектом, сокращает время, необходимое для восстановления ОЦК, оказывает положительное действие при синдроме повышенной проницаемости сосудов, улучшает доставку кислорода органам и тканям.

Широкий спектр действия инфукола ГЭК 6% позволяет успешно применять его в медицине [1, 2, 4, 6, 7, 10].

Учитывая вышесказанное, целью нашего исследования явился анализ случаев острой кровопотери в акушерстве, при ведении которых использовался инфукол ГЭК 6% (анализ проведен по материалам родильного отделения БСМП № 1 г. Ростова-на-Дону).

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проведена оценка эффективности действия Инфукола ГЭК 6% при различной степени кровопотери. Определялись показатели гемодинамики и скорость их восстановления, проводились биохимические и клинические исследования, учитывался почасовой диурез.

Анализ проведен в двух клинических группах. В 1-ю группу (исследуемую) вошли 38 родильниц, у которых инфузионно-трансфузионная терапия начиналась с введения инфукола ГЭК 6% в количестве 500 мл. 2-ю группу (контрольную) составили 40 женщин, у которых инфукол ГЭК 6% не применялся. По возрастному, социальному статусу, анамнестическим данным, течению беременности и родов сравниваемые группы были идентичны, что представлено в табл. 1.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследуемой группе, где коррекция кровопотери начиналась с введения инфукола ГЭК 6%, в 76,3% случаев терапия ограничивалась только данным

Характеристика патологии беременности и родов у женщин контрольной и исследуемой групп

Таблица 1

Осложнения беременности и родов	Анемия	Заболевания почек	Поздние гестозы	Роды через естественные родовые пути	Кесарево сечение
Исследуемая группа (38)	15	4	3	35	3
	39,5%	10,5%	7,89%	92,2%	7,8%
Контрольная группа (40)	16	5	3	38	2
	40%	12,5%	7,5%	95%	5%

препаратом, кровопотеря не превышала 700 мл, показатели гемодинамики оставались стабильными.

При кровопотере от 700 до 1500 мл (20,7%) дополнительно применялись свежесзамороженная плазма и коллоидные растворы, так как отмечалось снижение систолического АД до 90 мм рт. ст., шоковый индекс составил 1, концентрация гемоглобина была не ниже 90 г/л, гематокрит колебался в пределах 22–25, отмечалось снижение почасового диуреза (менее 1 мл/мин). Гемотрансфузия проводилась, когда кровопотеря превышала 1500 мл (3%).

У всех женщин исследуемой группы гемодинамические показатели восстанавливались в процессе инфузионной терапии, выписывались родильницы на 7–10-е сутки после родов с показателями гемоглобина в пределах 90–119 г/л. Реакций на переливание инфукола ГЭК 6% ни в одном случае отмечено не было.

В контрольной группе (40 женщин) у 65% (при кровопотере до 700 мл) инфузионно-трансфузионная терапия проводилась свежесзамороженной плазмой (СЗП). В 30% случаев при кровопотере от 700 до 1500 мл применялись СЗП, кристаллоидные и коллоидные растворы, донорская кровь использовалась при кровопотере 1500 мл и более (5%). При проведении традиционной инфузионной терапии гемодинамические показатели восстанавливались более медленными темпами и возникала необходимость в применении препаратов, стабилизирующих макрогемодинамику. В 2,5% случаев была необходимость в прямом переливании крови из-за развития ДВС-синдрома. Из 40 женщин одна (2,5%) умерла от последствий геморрагического шока, несмотря на интенсивную терапию. 75% женщин выписаны из стационара на 8–10-е сутки после родов с показателями Hb 89–107 г/л. 22,5% родильниц были задержаны в стационаре в связи с длительной постгеморрагической анемией и выписаны домой на 14–15-е сутки.

Сравнительные данные по проведению инфузионно-трансфузионной терапии представлены в табл. 2.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, использование инфукола ГЭК 6% в качестве базового лекарственного средства при патологической кровопотере сокращает время, необходимое для нормализации гемодинамических показателей, улучшает реологию крови и микроциркуляцию, быстро восстанавливает перфузию и обмен в органах и тканях и тем самым блокирует развитие синдрома ДВС и полиорганной недостаточности.

Следует отметить, что потребность в гемотрансфузии в исследуемой группе составила 3%, в то время как в контрольной группе этот показатель достиг 5%.

Применение инфукола ГЭК 6% позволяет быстро начать инфузионную терапию (сокращается фактор времени, поскольку не тратится время на определение группы крови, Rh-фактора и т. д.). Помимо этого, не возникают трансфузионные осложнения, отсутствует риск возникновения гемотрансмиссивных заболеваний (гепатиты, ВИЧ, сифилис и др.).

Широкое клиническое применение коллоидных плазмозамещающих растворов на основе ГЭК второго поколения инфукол ГЭК 6% и 10% открыло реальные перспективы использования инфузионно-трансфузионных сред по прямому назначению, что существенно повысило эффективность и безопасность лечебных мероприятий при острых кровопотерях и предопределило общее сокращение затрат за счет значительного снижения использования дорогостоящих препаратов крови.

Вышесказанное позволяет считать целесообразным широкое использование инфукола ГЭК 6% при акушерских кровотечениях.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абубакирова А. М., Кулаков В. И., Серов В. Н., Баранов И. И., Федорова Т. А., Сидельникова В. М., Конбос М. Методы сбережения крови в акушерско-гинекологической практике // Вестник службы крови России. 2000. № 1. С. 11–14.

Таблица 2

Сравнительные данные по инфузионно-трансфузионной терапии в контрольной и исследуемой группах

Группы женщин	Объем кровопотери, мл	Инфузионно-трансфузионная терапия			
		инфукол ГЭК 6%	СЗП	коллоиды, кристаллоиды	гемотрансфузии
Исследуемая группа	До 700	+	–	–	–
	700–1500	++	+	+	+
	Более 1500	++	++	+	+
Контрольная группа	До 700	–	+	+	–
	700–1500	–	++	++	+
	Более 1500	–	+++	++	++

2. *Афонин Н. И.* Современные принципы инфузионно-трансфузионной терапии острой кровопотери // Там же. 2000. № 2. С. 13–16.
3. *Брискин В. С., Косаченко В. М., Гольдина О. А., Горбачевский Ю. В.* Инфукол ГЭК (HES 200/0,5) при анестезиологическом обеспечении у больных хирургического профиля // Труды 6-го Российского национального конгресса «Человек и лекарство». 1999. С. 135.
4. *Гольдина О. А., Горбачевский Ю. В.* Преимущество современных препаратов гидроксипропилированного крахмала в ряду плазмозамещающих инфузионных растворов // Вестник службы крови России. 1998. № 3. С. 41–45.
5. *Жибурт Е. Б., Нечеткий А. В., Баранова О. В.* Плазмозаменители на основе гидроксипропилированного крахмала в клинической практике // Terra Medica. 1999. № 1. С. 16–18.
6. *Молчанов И. В., Гольдина О. А., Горбачевский Ю. В.* Растворы гидроксипропилированного крахмала – современные и эффективные плазмозамещающие средства инфузионной терапии: Монографический обзор. М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1998. 138 с.
7. *Молчанов И. В., Горбачевский Ю. В., Косаченко В. М., Гольдина О. А.* Коллоидные растворы в инфузионно-трансфузионной терапии острой кровопотери // Проблемы гематологии и переливания крови. 1999. № 2. С. 10–13.
8. *Шевченко Ю. Л., Жибурт Е. Б.* Плазмозаменители на основе гидроксипропилированного крахмала в клинической практике // Безопасное переливание крови: Руководство для врачей. 2000. С. 268–272.
9. *Шифман Е. М., Тиканадзе А. Д., Вартанов В. Я.* Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. Петрозаводск, 2001.
10. *Шифман Е. М.* Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. Петрозаводск, 2002.

## Мониторинг течения беременности и родов с учетом особенностей районов Карелии

ВЛАСОВА Т. А., ГУМЕНЮК Е. Г., ПЕТРОВ В. Л., ПОГОДИН О. К.

*Кафедра акушерства и гинекологии Петрозаводского государственного университета,  
Министерство здравоохранения РК, г. Петрозаводск*

### ВВЕДЕНИЕ

Окружающая среда – интегральная совокупность природных, экологических и социальных факторов. Сочетание перечисленных факторов оказывает влияние на организм человека. По данным ВОЗ, 100 000 химических веществ, около 50 физических и 200 биологических факторов, эргономические, физические нагрузки, психологические и социальные проблемы могут являться факторами, повышающими частоту нарушений здоровья. Не всегда представляется возможным оценить роль каждого отдельного фактора в развитии выявленных нарушений [4, 5, 10].

В наиболее тяжелом положении находятся окружающая среда и организм человека в районе крупных промышленных предприятий: загрязнение атмосферы, воды и почвы, шум, высокая плотность населения, увеличение числа транспортных средств. Под влиянием хозяйственной деятельности городов вокруг них формируются «искусственные» среды обитания для растений, животных и человека. Это требует дополнительного напряжения механизмов адаптации и акклиматизации. Первое место по загрязнению среды обитания занимают теплоэлектростанции, второе – автотранспорт, третье – промышленные предприятия [1, 2].

Репродуктивная система женщины отличается особой чувствительностью к воздействию неблагоприятных факторов любого происхождения. Показатели репродуктивного здоровья могут быть использованы в качестве оценки состояния окружающей среды [8]. Репродуктивная система реагирует на экологическое неблагополучие как в условиях производственной среды, так и в окружающем мире [7].

Вопрос о влиянии разнообразных производственных и экологических факторов на репродуктивное здоровье женщин до настоящего времени остается решенным не в полной мере. Исследования показывают, что среди жительниц города, проживающих в условиях промышленного загрязнения вредными веществами атмосферного воздуха, выявлен высокий репродуктивный риск у беременных женщин [4].

В определенных регионах складывается ситуация, когда организм матери не только не защищает плод от вредного воздействия окружающей среды, но в

большинстве случаев становится причиной патологических процессов у развивающегося ребенка [9, 10].

Проведенные исследования показывают, что на качественно разнообразные и специфически отличающиеся патогенные воздействия окружающей среды женский организм отвечает однотипными реакциями [9, 11]. У небеременных женщин появляются нарушения менструального цикла, у беременных возрастает частота невынашивания и гестозов, при этом нередко имеются предпосылки для нарушения нормального течения беременности до ее наступления [3].

За последнее десятилетие проведены многочисленные исследования, внедрены методы профилактики, разработаны рекомендации, направленные на ослабление влияния негативных факторов среды на репродуктивное здоровье женщин, тем не менее профилактика экологически зависимых нарушений репродуктивной функции женщины остается нерешенной задачей [1, 2].

Республика Карелия расположена на Северо-Западе Европейской части Российской Федерации, граничит с Мурманской, Архангельской, Вологодской, Ленинградской областями и Финляндией, имеет 19 административных единиц.

Ландшафт Карелии характеризуется обилием камня в виде скал, глыб, валунов. Водный фонд включает пресные водоемы и морские акватории. На территории 91 гидротехническое сооружение, 17 гидроэлектростанций. Республика расположена в таежной зоне с сосновыми ассоциациями леса.

В силу особенностей циркуляции воздушных масс над территорией республики в течение всего года велико влияние Атлантики. Это обуславливает продолжительную зиму и короткое прохладное лето. Средняя температура зимой составляет  $-10$ ,  $-13^{\circ}$ . В отдельные годы влияние оказывают арктические воздушные массы с Карского моря, в такие зимы температура  $-40^{\circ}$ . Аномальные температуры отмечаются практически по всей территории республики. Наиболее холодная температура воздуха за последние годы отмечена в Сегежском, Лоухском, Калевальском, Суоярвском, Муезерском районах. Осадков выпало больше нормы в Петрозаводске и Кондопоге. Ежегодно регистрируется около 40 опасных гидрометеорологических явлений в виде резких изменений погоды.

Основными энергетическими районами республики являются Петрозаводск, Беломорский, Кемский и Кондопожский районы. Источники теплоэлектростанций не имеют газоочистных сооружений.

Предприятия лесной и деревообрабатывающей промышленности расположены на всей территории республики, целлюлозно-бумажной – в Сегеже и Кондопоге. Предприятиями в атмосферный воздух выбрасывается более 140 тыс. тонн загрязняющих веществ, в том числе больше 20% твердых веществ, около 80% – газообразных. В составе газообразных загрязняющих веществ имеются сернистый газ, монооксид углерода, оксид азота, летучие органические соединения. В данной отрасли процент очистки отходящих газов составляет 68%. Твердые вещества обезвреживаются на 90,4%. Эти же предприятия выбрасывают наибольшее количество специфических вредных веществ – 0,98 тыс. тонн. Сброс сточных вод проходит очистку на 89%.

Объектами черной и цветной металлургии являются Костомукша, Сортавала, Сегежский район. Указанные предприятия выбрасывают в атмосферный воздух около 50 тыс. тонн загрязняющих веществ, из них 10 тыс. тонн – твердые, 40 тыс. тонн – газообразные. Всего в отрасли обезвреживается до 45% выбросов, твердые вещества улавливаются на 80%, газообразные – на 0,87%, фтористый водород обезвреживается примерно на 40%. Окружающие эти предприятия водоемы имеют повышение концентрации калия, нитратов.

Таким образом, за последние годы основная часть выбросов в атмосферу (80%) приходится на промышленные центры республики – Кондопогу, Петрозаводск, Сегежу, Питкяранту, Костомукшу. Наметилося некоторое снижение загрязнения воздуха (5%), что связано с использованием нового газообразного топлива на предприятиях Петрозаводска и изменением ряда технологических мероприятий Надвоицкого алюминиевого комбината.

Регулярно проводится контроль за состоянием атмосферного воздуха городов. В Петрозаводске воздух загрязнен специфическими примесями – оксидом углерода, формальдегидом, фенолом. Увеличение этих примесей чаще наблюдается летом, что, вероятно, связано с высокой интенсивностью солнечной радиации и загруженностью автомагистралей. Анализ взвешенных веществ воздуха Кондопоги и Сегежи показал превышение концентрации сероводорода (0,005–0,004 мг/м<sup>3</sup> против 0,002 мг/м<sup>3</sup> по России).

## ЦЕЛЬ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью являлось проведение мониторинга состояния здоровья беременных женщин, изучение особенностей течения родов в ряде районов Карелии.

Для решения поставленных задач было изучено 1465 индивидуальных карт и историй родов из 4 районов (Кемский – 141, Сегежский – 415, Медвежьегорский – 268, Кондопожский – 274) и г. Петрозаводска (367).

Основные критерии включения указанных районов в данное исследование – особенности расположения и климата, экологические, производственные и экономические факторы.

Анализ эколого-экономических характеристик этих районов свидетельствует о наиболее благополучной характеристике Медвежьегорского района, где нет значительных промышленных предприятий, тепло-, и гидроэлектростанций, и Кемского района, где расположена гидроэлектростанция и также нет градообразующих промышленных предприятий.

Анализ распределения выбросов загрязняющих веществ в атмосферу по районам Республики Карелия показал снижение количества выбросов: Кондопожский район – до 39 тыс. т, Сегежский – до 25 тыс. т, г. Петрозаводск – около 10 тыс. т, Медвежьегорский район – до 5 тыс. т, Кемский район – до 2,5 тыс. т.

Проведенное исследование показало, что процент работающих и безработных распределялся соответственно наличию градообразующих предприятий в районе. Так, наибольший процент неработающих женщин отмечен в регионах без крупных промышленных предприятий: в Кемском районе этот показатель составил 45,4%, в Медвежьегорском – 38,1%.

В критерии первичного мониторинга состояния здоровья беременных женщин мы включили соматические заболевания до и во время беременности, осложнения беременности, осложнения родов, особенности неонатального периода.

Структура и частота экстрагенитальной патологии представлена в табл. 1.

В крупных промышленных центрах отмечается самая высокая частота хронической железодефицитной анемии у женщин репродуктивного возраста до наступления беременности (рис. 1).

Веgetососудистая дистония регистрируется во всех районах республики с более высокими показателями в г. Петрозаводске (24%) и Сегеже (17,3%) (рис. 2).

Остается высокой частота йододефицитных состояний в республике, несмотря на проводимые профилактические мероприятия (рис. 3).

Каждая седьмая женщина репродуктивного возраста в Карелии имеет избыточную массу тела или ожирение, а каждая двенадцатая – дефицит веса.

Проведенный анализ позволил оценить частоту некоторых заболеваний и осложнений беременности у женщин изучаемых районов (табл. 2).

В экологически неблагоприятных районах Карелии частота железодефицитной анемии на протяжении периода гестации колеблется от 54,7 до 86,5%.

Таблица 1

Экстрагенитальные заболевания до наступления беременности

Заболевания	Петрозаводск (n=367)		Кемский район (n=141)		Сегежский район (n=415)		Кондопожский район (n=274)		Медвежьегорский район (n=268)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хроническая анемия	17	4,6	7	5	42	10,1	19	7	7	2,6
Вегетососудистая дистония	88	24	12	8,5	72	17,3	19	6,9	28	10,4
Заболевания желудочно-кишечного тракта	46	12,5	6	4,3	15	3,6	16	5,8	12	4,5
Заболевания печени и желчного пузыря	24	6,5	12	8,5	8	1,9	6	2,2	2	0,7
Заболевания органов мочевыделительной системы	57	15,5	24	17	68	16,4	21	7,7	23	8,6
Йоддефицитные состояния	89	24,3	17	12,1	63	15,2	40	14,6	19	7,1
Герпетическая инфекция	83	22,6	6	4,3	7	1,7	19	6,9	7	2,6
Заболевания органов дыхательной системы	13	3,5	3	2,1	8	1,9	10	3,6	11	4,1
Дефицит массы тела	20	5,4	11	7,8	38	9,2	18	6,6	5	1,9
Ожирение	52	14,2	18	12,8	61	14,7	25	9,1	27	10,1
Заболевания кожи	14	3,8	3	2,1	9	2,2	8	2,9	7	2,6
Гипертоническая болезнь	2	0,5	1	0,7	5	1,2	8	2,9	6	2,2
Хронический тонзиллит	21	5,7	9	6,4	2	2,9	-	-	5	1,9

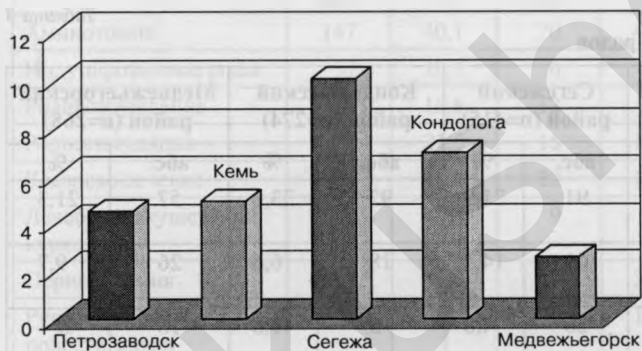


Рис. 1. Хроническая анемия

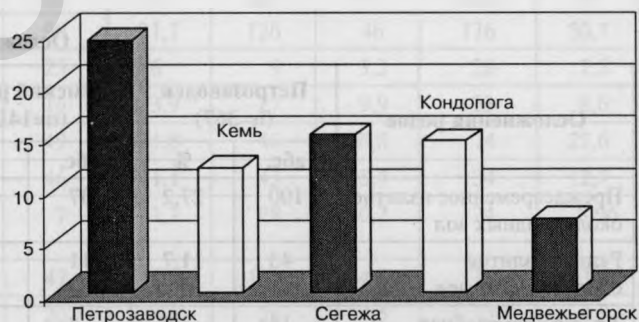


Рис. 3. Йоддефицитные состояния

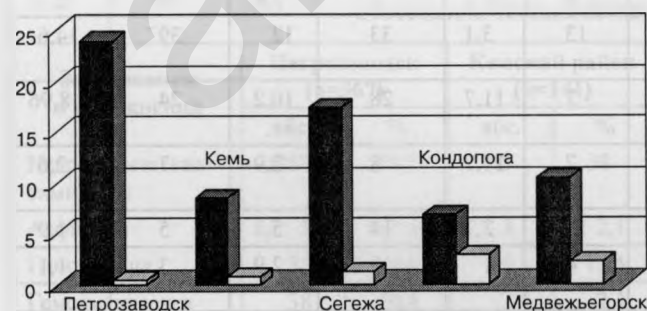


Рис. 2. Частота заболеваний сердечно-сосудистой системы

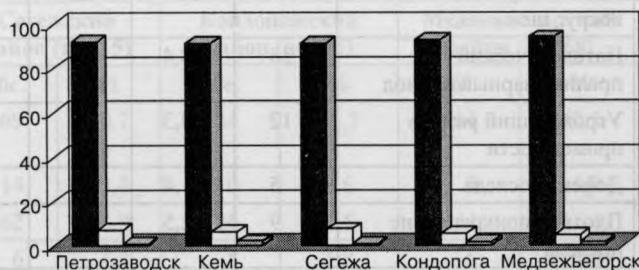


Рис. 4. Структура родов

Таблица 2

## Заболевания и осложнения во время беременности

Осложнения	Петрозаводск (n=367)		Кемский район (n=141)		Сегежский район (n=415)		Кондопожский район (n=274)		Медвежьегорский район (n=268)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ранний токсикоз	16	4,4	5	3,5	5	1,2	–	–	8	3
Анемия	199	54,2	122	86,5	298	71,8	150	54,7	122	45,5
Хроническая внутриутробная гипоксия плода	38	10,4	3	2,1	31	7,5	3	1,1	3	1,1
Угроза прерывания	188	51,2	42	29,8	141	34	79	28,8	68	25,4
Отеки	64	17,4	29	20,6	125	30,1	66	24,1	44	16,4
Презклампися	28	7,6	13	9,2	40	9,6	40	14,6	33	12,3
Многоводие	22	6	4	2,8	13	3,1	7	2,6	12	7,5
Маловодие	5	1,4	6	4,3	5	1,2	6	2,2	–	–
Недостаточный рост плода (гипотрофия)	30	8,2	4	2,8	10	2,4	8	2,9	9	3,4
Инфекции, передаваемые половым путем	130	35,4	39	27,7	114	27,5	98	35,8	53	19,8
Гестационный пиелонефрит	23	6,3	15	10,6	31	7,5	12	4,4	30	11,2
Отслойка плаценты	11	3	–	–	5	1,2	2	0,7	10	3,7

Таблица 3

## Осложнения родов

Осложнения родов	Петрозаводск (n=367)		Кемский район (n=141)		Сегежский район (n=415)		Кондопожский район (n=274)		Медвежьегорский район (n=268)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Преждевременное излитие околоплодных вод	100	27,2	37	26,2	91	21,9	92	33,6	57	21,3
Раннее излитие околоплодных вод	43	11,7	11	7,8	61	14,7	18	6,6	26	9,7
Хр. внутриутробная гипоксия плода	14	3,8	8	5,7	20	4,8	5	1,8	16	6
Слабость родовой деятельности	79	21,5	16	11,3	49	11,8	46	16,8	74	27,6
Острая гипоксия плода	19	5,2	2	1,4	5	1,2	7	2,6	6	2,2
Обвитие пуповины вокруг шеи	77	21	25	17,7	13	3,1	33	12	39	14,6
Патологический прелиминарный период	38	10,4	9	6,4	7	1,7	28	10,2	24	8,96
Угрожающий разрыв промежности	12	3,3	14	9,9	7	1,7	8	2,9	7	2,6
Дефект последа	5	1,4	5	3,5	11	2,7	14	5,1	5	1,9
Плотное прикрепление последа	9	2,5	5	3,5	4	1	8	2,9	3	1,1
Гипотоническое кровотечение	3	0,9	5	3,5	5	1,2	4	1,5	5	1,9
Разрыв мягких тканей	61	16,6	28	19,9	69	16,6	30	10,9	52	19,4
Клинически узкий таз	11	3	6	4,3	6	1,4	4	1,5	5	1,9



Методы профилактики и лечения анемии, внедренные в республике за последние годы, безусловно, играют положительную роль. К моменту родов средняя частота анемии в Карелии составляет 32,9%.

Показатели частоты угрозы прерывания значительно превышают доверительные границы основных параметров репродуктивной функции женщины, разработанные в НИИ АГ им. Д. О. Отта РАМН [1, 2], согласно которым доверительные границы угрозы прерывания беременности составляют 10,1%.

Анализ структуры родов (рис. 4) показал, что частота срочных родов в указанных районах составила 91,5–94%, запоздалых – 1,1–2,1%. Что касается преждевременных родов, то их частота (5,4–7,5%) не превышала ранее установленные доверительные границы (7,4%) [1, 2], что, возможно, связано с улучшением методов диагностики, профилактики и лечения.

В табл. 3 представлены осложнения родов у обследованных женщин.

Доверительные границы некоторых осложнений родового акта существенно превышали установленные аналогичные показатели [1, 2]. Так, частота преждевременного излития околоплодных вод составила 21,3–33,6% по сравнению с 11,3%. Частота слабости родовой деятельности в изучаемых районах колебалась в пределах 11,3–27,6% по сравнению с 9% в работах других авторов [1, 2].

В табл. 4 представлена частота пособий и оперативных вмешательств в родах.

На наш взгляд, частота различных пособий и операций в родах в основном связана с акушерской патологией и уровнем стационара.

В табл. 5 показаны особенности течения неонатального периода у новорожденных в различных районах Карелии.

Состояние новорожденного в период адаптации является отражением состояния здоровья матери, течения беременности и родов, уровня стационара и качества оказания медицинской помощи на всех этапах.

Таблица 4

## Пособия и операции в родах

Пособия и операции	Петрозаводск (n=367)		Кемский район (n=141)		Сегежский район (n=415)		Кондопожский район (n=274)		Медвежьегорский район (n=268)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Амниотомия	147	40,1	70	49,6	90	21,7	126	46	136	50,7
Индукцированные роды	37	10,1	6	4,3	25	6	9	3,3	20	7,5
Родовозбуждение	39	10,6	12	8,5	16	3,9	27	9,9	23	8,6
Родостимуляция	79	21,5	16	11,3	49	11,8	46	16,8	74	27,6
Кесарево сечение	62	16,8	22	15,6	46	11,1	43	15,7	34	12,7
Лечебный акушерский наркоз	38	10,4	9	6,4	7	11,7	28	10,2	24	8,96
Перинеотомия	68	18,5	49	34,8	47	11,3	122	44,5	36	13,4
Ручное обследование полости матки	17	4,6	16	11,3	20	4,8	26	9,5	13	4,9

Таблица 5

## Особенности течения неонатального периода у новорожденных

Заболевания и осложнения	Петрозаводск (n=367)		Кемский район (n=141)		Сегежский район (n=415)		Кондопожский район (n=274)		Медвежьегорский район (n=268)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Неврологические симптомы	257	70,7	53	38	169	40,7	124	45,3	114	42,5
Асфиксия	5	1,4	3	2,1	14	3,4	10	3,6	5	1,9
Гипотрофия	35	9,5	19	13,5	62	14,9	26	9,5	44	16,4
Гемолитическая болезнь	38	10,4	3	2,1	6	1,4	5	1,8	5	1,9
Желтуха	27	7,4	2	1,4	14	3,4	8	2,9	49	18,3
Гипоксические поражения ЦНС	56	15,3	6	4,3	50	12	33	12	22	8,2

Таким образом, проведенный мониторинг здоровья беременных женщин и особенностей течения родов показал, что в районах Карелии с неблагоприятной экологической обстановкой, связанной с наличием крупных градообразующих предприятий, имеется ряд особенностей. В качестве неблагоприятного преморбидного фона обращает на себя внимание высокая частота железодефицитных анемий, сердечно-сосудистой патологии, йододефицитных состояний. Среди осложнений беременности особое значение имеет высокий риск невынашивания и преждевременных родов. Показатели преждевременного излития околоплодных вод и слабости родовой деятельности превышают доверительные границы аналогичных показателей в других регионах. Остальные осложнения, связанные с родовым актом, на наш взгляд, нуждаются в дальнейшем изучении с точки зрения влияния окружающей среды.

Представляется важным оценить в дальнейших исследованиях относительный и экологический риск развития осложнений во время беременности и родов в различных районах Карелии.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Айламазян Э. К., Беляева Т. В., Виноградова Е. Г., Шутова И. А. Репродуктивное здоровье женщины как критерий биоэкологической оценки окружающей среды // Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. 1997. № 3. С. 72–78.
2. Айламазян Э. К., Беляева Т. В. Теория и практика общей экологической репродуктологии // Журн. акуш. и женских болезней. 2000. Вып. 3. Т. 49. С. 8–11.
3. Баласанян И. Г. Основы профилактики и лечения нарушений репродуктивной функции у работниц полимерперерабатывающих предприятий: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1989. 31 с.
4. Благодатин В. М., Литовская А. В., Новохацкая О. О., Тихомиров Ю. Н. и др. Химические вещества как фактор риска нарушений репродуктивной функции женщин // Журн. акуш. и женских болезней. Вып. 3. 2000. С. 33–34.
5. Вишаренко В. С. Методологические принципы анализа и управления качеством окружающей среды крупного города. Л., 1990. 20 с.
6. Вишаренко В. С. Качество окружающей среды и проблема экологии человека в городских условиях. Л., 1989. 19 с.
7. Гайнулина М. К. Производственная обусловленность нарушений репродуктивного здоровья женщин – работниц нефтехимических производств // Журн. акуш. и женских болезней. 2000. Вып. 3. Т. 49. С. 40–42.
8. Корсак В. С., Кирсанов А. А., Попенко Е. В., Игнатьева Т. В., Северова Е. Л. Влияние экологических факторов Тюменской области на репродуктивное здоровье женского населения и результаты экстракорпорального оплодотворения // Там же. С. 23–24.
9. Кошелева Н. Н., Степанова М. Г., Савченко О. Н., Евсюкова В. И. и др. Функциональные и биохимические характеристики нарушений развития плода человека // Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. 1997. № 3. С. 27–26.
10. Линева О. И., Цуркан С. В., Гильмиярова Ф. Н. Клинико-метаболические аспекты развития гестационной патологии в регионах с неблагоприятной экологической обстановкой. Пути профилактики // Журн. акуш. и женских болезней. 2000. Вып. 3. Т. 49. С. 43–45.
11. Малышева З. В., Тютюнник Н. Ф., Алексеева Н. Д. Медико-экологические аспекты охраны репродуктивного здоровья женщин // Там же. С. 20–24.

## Абдоминальное родоразрешение, практикуемое в частной клинике

ГАЦКАН С. В., ДЮГ В. М.

Медицинский центр «Экстремед»,  
Государственный университет медицины и фармации им. Н. Тестемицану,  
г. Кишинев, Республика Молдова

Кесарево сечение относится к ряду сложных оперативных вмешательств с высокой частотой осложнений как во время, так и в послеоперационном периоде и для частной клиники является весьма дорогостоящей операцией.

По литературным данным, кровопотеря при абдоминальном родоразрешении составляет от 800 до 1000 мл, а частота инфекционных осложнений достигает 8,7%.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Усовершенствовать методику операции кесарева сечения и ведение послеоперационного периода для уменьшения осложнений и длительности пребывания в стационаре.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнено 208 операций кесарева сечения у женщин в возрасте от 22 до 42 лет. Для обезболивания оперативного вмешательства проводилась эпидуральная анестезия с использованием анекаина. Во время операции применялся стерильный одноразовый акушерский комплект.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Плановое кесарево сечение проводилось в 118 случаях (57,6%). Основными показаниями служили: рубец на матке (25,2%), тазовое предлежание плода (18,4%), хроническая фетоплацентарная недостаточность (14,1%), поперечное положение плода (6,1%), высокая миопия (3,2%), экстракорпоральное оплодотворение (2,2%).

Экстренное абдоминальное родоразрешение проводилось у 90 женщин (42,4%). Показанием для операции были: аномалии родовой деятельности (10,2%), рубец на матке (8,4%), острая интранатальная гипоксия плода (6,2%), клинически узкий таз (4,2%), тазовое предлежание плода (4,1%), дородовое излитие вод (4,0%).

Обязательным условием для оперативного родоразрешения являлось письменное информационное согласие женщины на операцию.

Всем беременным перед оперативным родоразрешением проводилось УЗИ с доплерометрией.

Операционное поле обрабатывали бетадином или йодосептом.

Передняя брюшная стенка в 201 случае рассекалась поперечным надлобковым разрезом по Jolion Cohen, что уменьшало время вхождения в брюшную полость, травматизацию тканей, предотвращало кровотечение и необходимость лигирования сосудов. Разрез также обеспечивал хороший доступ для извлечения плода.

В 7 случаях брюшная стенка рассекалась нижне-срединным разрезом по старому рубцу. Разрез на матке производился по Дорфлеру. Осложнений при извлечении плода не наблюдалось. Длительность извлечения плода в среднем составляла 25 с.

После отделения и выделения плаценты полость матки высушивалась стерильной марлевой салфеткой и матка выделялась в рану. Этот прием способствовал сокращению матки и уменьшению кровопотери. Матка ушивалась однорядным непрерывным викриловым швом. При ушивании брюшной стенки использовался непрерывный кетгутовый шов, мышцы не ушивались, на апоневроз накладывали непрерывный викриловый или дексоновый шов с переходом на подкожную клетчатку и внутрикожный шов кетгутом. Средняя продолжительность операции кесарева сечения составила 25 мин, а кровопотеря в пределах 500 мл. Инфузионная терапия проводилась только в первые 6 ч 5% раствором глюкозы, Рингера — Локка, физиологическим раствором до 1000 мл.

В последующем использовались раннее вставание, активное ведение роженицы с совместным пребыванием с новорожденным и членами семьи в палате, калорийное питание. Послеоперационная рана обрабатывалась йодосептом и облучалась биполярным светом «Биоптрон». Ранний послеоперационный период протекал гладко во всех случаях. Всем родильницам перед выпиской делали УЗИ матки. Выписка родильниц проводилась на 4–5-е сут.

### ВЫВОДЫ

Усовершенствование оперативной техники позволило уменьшить кровопотерю и сократить длительность операции. Активное ведение родильницы и совместное пребывание с ребенком положительно сказалось на динамике инволюции матки.

## Современные аспекты ультразвуковой фетометрии (обзор литературы)

ГРИБОВСКАЯ Е. В., ГУМЕНЮК Е. Г., БАЛАШОВ А. Т.

*Кафедра акушерства и гинекологии, кафедра лучевой терапии и лучевой диагностики  
Петрозаводского государственного университета,  
родильный дом им. К. А. Гуткина, г. Петрозаводск*

*...Я думаю, что мы помогаем человечеству,  
предлагая эмбриональное обследование.*

Sturla H. Eik-Nes

45 лет прошло с того момента, когда впервые увидела свет публикация J. Donald и соавт. (1958), посвященная использованию ультразвука в акушерстве. Через 4 года и в советской печати появилась аналогичная статья Н. Д. Селезневой (1962). Однако в то время это не вызвало у ученых и медиков активной реакции. Вначале ни акушеры, ни общественность не обращали особого внимания на развитие этого метода [21]. И только спустя 10–15 лет ультразвуковая диагностика стала достаточно широко внедряться в акушерскую практику. Появилось множество статей, разработок, исследований, в которых авторы находили все новые и новые аспекты применения метода для наблюдения за внутриутробным плодом [2]. Первоначально ультразвуковая диагностика во время беременности использовалась крайне редко. Для этого требовалась довольно большая и сложная аппаратура, а также квалифицированные специалисты [21]. Сначала это были исследования, проводимые только по показаниям, затем сонография стала скрининговым методом исследования во время беременности [9]. Большинство новейших технологий в медицине в настоящее время основывается на ультразвуке или каким-то образом связано с использованием ультразвуковой аппаратуры [21].

Ян Дональд предложил ультразвуковое исследование гораздо раньше, чем началось его широкое распространение. Дискуссии по использованию ультразвука ведутся во многих странах [21]. Следует отметить, что мнение американских и европейских акушеров относительно потребности в ультразвуковом исследовании у беременных с низким риском расходятся [14, 15, 23]. В большинстве европейских стран ультразвук является обязательным для всех беременных. Германия в 1980 г. была первой страной, предложившей проводить 2 исследования во время беременности [21]. Рандомизированные исследования, выполненные в Соединенных Штатах, не показали такой необходимости. По данным Американского колледжа акушерства и гинекологии [6], только 70% пациенток в Соединенных Штатах подвергаются ультразвуковому исследованию во время беременности.

В то же время в Финляндии было проведено подобное исследование. Результат оказался несколько иным. Кааги-Кемппainen и соавт. (1990) доказали более низкий уровень детской смертности в группе обследованных женщин. В нашей стране ультразвуковое исследование считается обязательным для всех беременных. С 1988 г. определены сроки скрининговых исследований: 20–24 и 30–34 нед. С 2001 г. стал обязательным трехразовый скрининг, и первое исследование рекомендовано проводить в 10–14 нед. «Сегодня уже неважно, как называется этот метод, — отмечает Sturla H. Eik-Nes (1997). — Важно то, что он стал неотъемлемой частью медицинского обследования во время беременности. Проводя тщательным образом эмбриональное обследование при помощи ультразвука, мы выигрываем время, собирая информацию о новой человеческой жизни до момента рождения. Я верю в тщательно проводимое исследование, которое даст нам ценную информацию» [21].

Головка плода была первой анатомической структурой, с которой началась разработка ультразвуковой фетометрии. Одним из наиболее информативных ее параметров является бипариетальный размер головки. БПР, по мнению А. Т. Бунина и соавт. (1987), имеет важное значение для определения срока беременности, выявления некоторых пороков развития центральной нервной системы и синдрома задержки его развития. В последующем измерению стали подвергаться и другие анатомические структуры, такие как живот плода, грудная клетка [10, 15], длинные трубчатые кости [10]. Определение размеров туловища плода необходимо в первую очередь для диагностики асимметричной формы задержки внутриутробного развития плода. А. Т. Бунин пишет (1987), что опыт показывает большую информативность измерения размеров живота по сравнению с грудной клеткой, так как для его измерения существуют четкие топографические ориентиры. На сегодняшний день установлено, что определение гестационного возраста плода наиболее точно определяет длина бедренной кости [15]. Этот параметр позволяет судить не только о сроке беременности, но и о ЗВРП, пороках развития костной системы, наличии

различных сложных синдромов [4, 15]. А. М. Фукс (1987) отмечает наличие выраженной зависимости между антропометрическими показателями плода и сроком беременности [3].

Н. Lei и соавт. (1998) пишут, что акушерский ультразвук существенно улучшил наше понимание эмбрионального роста и развития [17]. R. K. Wagner и соавт. (1998) отдают предпочтение в проведении исследования II триместру. Говоря о том, что ультразвук может быть выполнен и в I триместре, II триместре, по его мнению, является наиболее благоприятным временем для обычного акушерского ультразвука [23]. Из-за относительной стабильности эмбрионального роста в течение первых 20 нед. биометрические размеры продолжают обеспечивать точную оценку гестационного возраста. Одновременно большой объем амниотической жидкости относительно размеров плода позволяет оптимально изучить эмбриональную анатомию и четко выявить опознавательные ориентиры для правильного выбора плоскостей сканирования [23].

Фетометрия – измерение различных частей плода – является обязательным компонентом каждого ультразвукового исследования, проводимого во время беременности. Именно по результатам фетометрии можно судить о сроке беременности [20]. R. K. Wagner и соавт. (1998) обращают внимание на то, что обычная ультразвуковая экспертиза включает в себя биометрическую оценку эмбрионального возраста и его соответствие менструальному возрасту. Однако важный принцип в определении гестационного возраста, по его мнению, заключается в том, что измерения, сделанные в более ранние сроки, являются наиболее точными [23]. Sturla H. Eik-Nes (1997) считает, что точное определение внутриутробного возраста является той основой, которая позволяет акушеру успешно оказывать родовую помощь, а также является крайне важным при расшифровке внутриутробных тестов, назначении соответствующего лечения и показаний для оперативного вмешательства.

Многие авторы [2, 3, 16] отмечают значительно более высокую точность определения предполагаемой даты родов по результатам ультразвукового исследования по сравнению с анамнестическими данными (по дате последней менструации, результатам бимануального исследования при первой явке, дате первого шевеления плода). M. Mongelli и соавт. (1996) провели сравнительный анализ различных методов определения предполагаемой даты родов. Они отметили, что во всемирном масштабе последний менструальный период продолжает оставаться основанием для оценки продолжительности беременности.

Однако даже точно известная дата последней менструации не является свидетельством точного дня зачатия, поскольку начало овуляции в пределах

менструального цикла беспорядочно и может меняться от одного цикла к другому. По данным многих зарубежных авторов [9, 14], приблизительно 25–45% женщин не способны назвать точную дату последней менструации. Предполагаемая дата родов в этом случае отличается больше чем на 2 нед. от фактической даты родов почти у четверти беременных [14]. По данным Sturla H. Eik-Nes и соавт. (1997), чем больше разница между расчетами по данным ультразвуковой фетометрии и дате последней менструации, тем менее точным оказывается расчет по менструальному циклу для определения ожидаемой даты родов. Гораздо более точен расчет с помощью ультразвукового исследования. Автор отмечает, что определение гестационного срока по результатам сонофетометрии привело к тому, что сократилось количество женщин, беременность которых расценивалась как переношенная. В то же время наметилось увеличение случаев выявления отклонений в развитии, таких как недостаточность роста и гигантизм – группы, ассоциируемые с повышенной заболеваемостью и смертностью [11, 12]. Проведенные исследования подтвердили, что ультразвук – наиболее точный метод для предсказания даты родов и его использование может быть рекомендовано в качестве основного метода для определения гестационного возраста. Установление точного срока беременности важно и для определения жизнеспособности плода [1, 19].

Ч. Г. Гагаев и соавт. (1998) отмечают, что на массу плода оказывают влияние многие факторы, в том числе паритет, пол плода, антропометрические данные родителей и др.

Сонофетометрия с учетом влияния указанных факторов на скорость роста плода повышает точность определения гестационного срока, улучшает диагностику задержки развития плода, повышает чувствительность и специфичность некоторых маркеров хромосомных аномалий плода.

Основной задачей многих специалистов, занимающихся эхографией в акушерстве, по мнению В. Н. Демидова (1989), является установление взаимосвязи между сроком беременности, размерами различных фетометрических показателей и описание этой взаимосвязи при помощи уравнений, которые можно было бы использовать в клинической практике [2]. A. Varbera и соавт. (1995), рассматривая ультразвуковое исследование человеческого эмбриона как неагрессивный подход, обращает внимание на то, что именно он позволил сформировать нормативные биометрические данные последовательными измерениями определенных параметров роста плода, типа бипариетального размера, диаметра живота, длины бедра, голени и т. д. [7]. Однако нельзя учитывать результаты фетометрии вне этнической принадлежности беременной, ее социального статуса,

конституциональных особенностей [15]. Врачи должны видеть женщину в контексте ее жизни, считает Н. Lei (1998). В ходе проведенного исследования он выяснил, что каждая четвертая пациентка акушеров живет в неблагоприятной окружающей среде. Автор пришел к выводу, что эмбриональные темпы роста, измеренные для одного населения, не могут быть применены к другому. Для различных регионов необходимы различные стандарты. Такого же мнения придерживаются ряд отечественных и зарубежных авторов [8, 13, 16, 17]. Трудно себе представить, что плоды у негритянки и японки, например, будут иметь одинаковые фетометрические параметры.

По мнению М. Ismail и соавт. (1984), к генетическим факторам роста плода относятся такие, как расовый, этнический, половой, конституциональный. Результаты проведенных ими исследований показали, что главное влияние на эмбриональный рост оказывают материнские факторы. Е. Н. Николаева и соавт. (1990) считают, что существенными факторами, влияющими на массу новорожденного, являются масса матери до беременности и прибавка в весе во время беременности.

По результатам исследований, проведенных Е. Т. Михайловой и соавт. (1990), выявлено, что масса тела новорожденного при рождении варьировала в зависимости от групповой принадлежности матери по системе АВО. Дети с малой массой тела чаще рождались у матерей с группой крови IV (AB), реже — у матерей с группой крови I (0). Величина массоростового показателя у новорожденных в зависимости от группы крови матери также различалась. Он был более высоким у детей, матери которых имели группу крови I (0). Данные исследования еще раз подтвердили, что развитие плода и новорожденного тесно связано с генотипическими особенностями матери [18, 22].

Академик Н. А. Агаджанян считает (1998), что «здоровье — высшее благо, данное нам не только природой, но и теми условиями, в которых мы живем». Деятельность человека протекает при часто меняющихся условиях окружающей среды, что требует постоянной активности компенсаторных механизмов. Их лабильность и надежность, по мнению В. Н. Серова и соавт. (1990), определяют сохранность биологического вида и его эволюцию. Однако окружающая среда не всегда нейтральна, и поэтому социальные факторы занимают значительное место в этиологии современной патологии. По данным П. Х. Зайфутдина (1991), Карелия является одним из пяти северных регионов, где отмечается падение денежных доходов населения. Это, в свою очередь, сказывается на качестве питания беременных и развитии внутриутробного плода.

О влиянии на скорость роста плода окружающей среды, включая социально-экономические, алимен-

тарные, воздействие тератогенных веществ, пишут многие зарубежные авторы. Человек как биологический вид, существующий при определенных космогелиофизических и метеорологических условиях, хотя и достиг наиболее совершенных форм социального приспособления к внешней среде, при неблагоприятных условиях подвержен влиянию экологических, климатических факторов, которые могут вызвать различные нарушения его здоровья.

Задержка развития внутриутробного плода — патология, которая на сегодняшний день остается одной из самых актуальных в акушерской практике и подвергается всестороннему изучению как в нашей стране, так и за рубежом. Объясняется это тем, что перинатальная заболеваемость и смертность в значительной степени определяется характером роста и состоянием плода в гестационном периоде. Диагностика этой серьезной патологии возможна при проведении ультразвуковой фетометрии. Однако, по мнению В. М. Медведева (1998), критерии антенатальной диагностики ЗВРП (фетометрические показатели, масса плода) врачами ультразвуковой диагностики очень часто интерпретируются не совсем корректно ввиду отсутствия четких нормативных границ и использования разных фетометрических таблиц. Хотя большинство из них очень схожи, не все принимают во внимание индивидуальные колебания показателей с учетом процентильных кривых.

Отечественные исследователи, работающие в области перинатологии, до сих пор не пользуются общими диагностическими критериями при диагностике ЗВРП. В. М. Медведев и Е. В. Юдина (1998) абсолютно правы, предлагая придерживаться единого критерия оценки фетометрических параметров при постановке диагноза задержки развития плода, если они менее 10-го перцентиля, что является общепризнанным в зарубежных исследованиях. Соблюдение этого единого критерия дает возможность легко сопоставить результаты разных исследователей, получить адекватные статистические данные, избежать диагностических ошибок.

Этнические и расовые особенности обуславливают различие в массе новорожденных в доношенном сроке до 250 г, и это следует учитывать при диагностике ЗВРП [8, 13]. По данным В. В. Горячева (1990), «конституциональная гипотрофия» выявляется у практически здоровых женщин с физиологическим течением беременности в 11,4% случаев. В этой группе более чем у половины пациенток анатомически узкий таз, а рост — менее 155 см.

Всемирная организация здравоохранения в 1948 г. установила массу новорожденного в 2500 г как границу между доношенным и недоношенным. В 1961 г. этот критерий был уточнен. Недоношенными стали считаться дети, родившиеся до 37 нед. беременности. Новорожденные с массой тела менее 2500 г, незави-

симо от срока беременности, были названы «маловесными». В клинической неонатологии критерий веса, безусловно, очень важен. Однако его изолированное применение приводит к отождествлению понятий «малый для срока» и новорожденный с истинной задержкой развития.

Об ошибочности такого подхода к классификации неоднократно писали различные исследователи [11, 12, 19]. Ни один изолированный параметр не позволяет достоверно предсказать ЗВРП и диагностировать ее после рождения. Оценка веса не дает возможности разделить новорожденных на группу генетически и физически нормальных и группу с отклонениями внутриутробного развития. Эта система прогноза не может быть использована для прогноза функционального развития детей [12]. Введение в оценку новорожденных критерия массового отношения не улучшает ситуацию и не сближает позиции неонатологов и врачей, занимающихся дородовой диагностикой. Именно этот критерий является одной из причин расхождения пре- и постнатального диагнозов ЗВРП. Так, согласно этому индексу, при длине новорожденного 52 см нижняя граница нормальной массы тела (10-й перцентиль) составляет 3150 г [18]. Совершенно очевидно, что любой фетометрический параметр, в том числе и масса плода, имеет определенные и достаточно широкие нормативные границы. Колебания значений в пределах этих границ не могут расцениваться как патология.

Точная, объективная диагностика данной патологии возможна при ультразвуковом исследовании [6, 12]. Однако одним из необходимых условий для этого является наличие региональных показателей фетометрии. S. Vangena (2002) считает, что этническая принадлежность матери определяет вес при рождении ее младенца [22].

Широкое применение эхограмм в акушерской практике, большой объем информации, получаемый оператором в процессе ультразвукового исследования, даже при работе на самом простом оборудовании, потребовали разработки стандартных подходов к методике проведения исследования. С. А. Вгичега (1999) считает, что исследование в соответствии с определенными стандартами является полезным инструментом, поэтому необходимо способствовать широкому использованию руководств по проведению ультразвуковых исследований [12].

В современной литературе существует большое количество нормативных фетометрических параметров, из которых в нашей стране наибольшее распространение получили данные В. Н. Демидова и соавт. (1990). В то же время подчеркивается, что для правильной оценки динамики роста плода и уменьшения числа ошибочных диагнозов ЗВРП необходимо использовать нормативы фетометрических показате-

лей, разработанные на местах [4, 5, 8, 13, 16]. Необходимо учитывать, что в разных частях света население имеет свои антропометрические особенности. Причем разница объясняется не только этнической принадлежностью населения, но и социально-экономическими условиями жизни. Анализ опубликованных работ наглядно демонстрирует различия процентильных таблиц не только в разных странах, но и в пределах одной страны [1, 18].

В литературе вопрос разработки нормативных показателей развития плода обсуждается все чаще. В нашей стране уже многие регионы используют в своей повседневной работе процентильные таблицы, разработанные на местах (Москва, Ярославль, Махачкала и др.) [2, 5]. М. В. Хитров и соавт. (1999) подчеркивают, что вопрос разработки и использования в работе в каждом регионе собственных нормативов фетометрических параметров с обязательным учетом процентильных кривых для каждого из них остается актуальным ввиду своих антропометрических особенностей населения [5].

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Деметьева Г. М., Короткая Е. Ф. Дифференцированная оценка детей с низкой массой тела при рождении // *Вопр. охр. мат.* 1981. № 2. С. 15–20.
2. Демидов В. Н., Бычков П. А., Логвиненко А. В., Розенфельд Б. Е. и др. Возможности ультразвукового определения срока беременности во II и III триместрах // *Акуш. и гин.* 1989. № 8. С. 20–23.
3. Фукс А. М., Никитин Ю. М., Фридман Ф. Е., Озерова О. Е. и др. Клиническая ультразвуковая диагностика: Рук. для врачей / Под ред. Н. М. Мухарлямова. М.: Медицина, 1987. 83 с.
4. Хитров М. В., Охалкин М. Б., Карпов А. Ю. и др. Значение региональных нормативов фетометрии в диагностике задержки внутриутробного развития плода // *Ультразвук. диагн. в акуш., гинек. и педиатр.* 1999. Т. 7. № 4. С. 295–297.
5. Хитров М. В., Охалкин М. Б., Карпов А. Ю. Использование пакета STATISTICA для разработки региональных нормативов фетометрии с целью повышения качества диагностики задержки развития внутриутробного роста плода // *Ультразвук. диагн.* 1999. Т. 7. № 2. С. 128–132.
6. American College of Obstetricians and Gynecologists. Ultrasonography in pregnancy. ACOG Tech Bull. № 187. December, 1993.
7. Barbera A., Jones O. W., Zerbe G. O. Ultrasonographic assessment of fetal growth; Comparison between human and ovine fetus // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 173. № 6. P. 1765–1769.
8. Brooke O. G., Butters F., Wood C. Size at birth from 37–41 weeks gestation: ethnic standarts for British infants of both sex // *J. Hum. Nutr.* 1981. Vol. 35. P. 415–430.
9. Campbell S., Warsof S. L., Little D. Routine ultrasound screening of a pregnant population // *Acta Obstet. Gynecol.* 1985. 65: 613–620.

10. *Carlos A. Bruquera*. Базовая информация, которую следует получить при ультразвуковом исследовании в первом, втором и третьем триместрах беременности // *Sonoace international*. 1999. Vol. 5. P. 65–68.
11. *Chard R., Yoong A., Macintosh M.* The myth of fetal growth retardation at term. // *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1993. Vol. 100. P. 1076–1081.
12. *Deter R. L., Harrist R. B.* Detection of growth abnormalities // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1993. Vol. 1. № 6. P. 387–403.
13. *Gardosi J.* Ethnic differences in fetal growth // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 6. № 2. P. 73–74.
14. *Grennert L., Persson P. H., Gennser G.* Benefits of ultrasonic screening of a pregnant population // *Acta Obstet. Gynecol.* 1978. Vol. 78. P. 5–14.
15. *Hansmann M., Hackeloer B. J., Staudach A.* Ultrasound diagnosis in obstetrics and gynecology. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. 1985. 495 p.
16. *Hinselmann M.* Ultraschalldiagnostik in der Geburtshilfe // *Gynacologe*. 1969. Vol. 2. P. 45–47.
17. *Lei H., Shi Wu Wen.* Ultrasonographic examination of intrauterine growth for multiple fetal dimensions in a Chinese population // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998. Vol. 178. № 5. P. 876–880.
18. *Moodley S. J.* Intrauterine Growth Restriction (IUGR) // *Essentials of Material Fetal Medicine* / Ed. G. G. Ashmead, G. B. Reed NY: International Thomson Publ., 1997. P. 81–93.
19. *Simon N. V., Deter R. L., Kofinas A. D.* Small-for-menstrual-age infants: different subgroups detected with individualized fetal growth assessment // *J. Clin. Ultrasound*. 1994. Vol. 22. P. 3–10.
20. *Skokic F.* Surveillance of fetal growth in the conditions of war // *Fetal Diagn. Ther.* 1997. Vol. 12. № 2. P. 124.
21. *Sturla H.* Eik-Nes. The fetal examination. Euroson school East-West Collaboration. Recent Advances in Ultrasound Diagnosis in Obstetrics and Gynecology. 12–16 June, 1997.
22. *Vangena S., Stoltenberg C., Skjaervenc R.* The heavier the better? Birthweight and perinatal mortality in different ethnic groups // *International J. of Epidemiology*. 2002. Vol. 31. P. 654–660.
23. *Wagner R. K., Calhoun B. C.* Utilizing Sonography in a General Obstetric Practice // *Obstetric and Gynecology Clinics*. 1998. Vol. 25. № 3. P. 451–463.



## Синдром системного воспалительного ответа и сепсис в акушерско-гинекологической практике

ГРОМОВ М. И., НОВИКОВ Е. И., ФЕДОРОВ А. В., КРАВЧЕНКО П. Б.

*Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе*

Проблема развития системного воспаления и сепсиса является одной из наиболее сложных и недостаточно изученных задач современной медицины. Несмотря на значительные успехи в борьбе с хирургической инфекцией, количество больных сепсисом за последние полвека увеличилось в 10 раз, что связано, с одной стороны, с несомненными достижениями медицины в области лечения критических состояний, а с другой — со снижением эффективности противоинфекционной защиты пациентов вследствие воздействия на людей неблагоприятного экологического окружения, психологических стрессов, факторов наследственности и пр.

Уровень летальности при сепсисе продолжает оставаться на достаточно высоком (40–60%) и практически неизменном уровне (Стручков В. И. и др., 1983; Костючек Д. Ф., 1995; Knaus W. A. et al., 1992). По данным североамериканских исследователей, в структуре больных, умерших от инфекционных заболеваний, сепсис в 90-х годах вышел на 3-е место, уступая лишь инфекционным заболеваниям легких и СПИДу (Bone R. C. et al., 1997).

В акушерской практике необходимо отметить особенности в развитии сепсиса, обусловленные тем, что генерализованная инфекция у женщин в послеродовом или послеродовом периоде развивается на фоне физиологического снижения иммунитета. Поэтому акушерский или «гестационный» сепсис часто протекает стремительно и тяжело.

Особое течение акушерского сепсиса также обусловлено анатомо-физиологическими особенностями женского организма (большая раневая поверхность матки после родов, аборт и др.; возможность инфицирования восходящим путем: влагалище — полость матки — маточные трубы — тазовая брюшина и т. д.). При этом интенсивность воспаления может нарастать как снежный ком, способствуя дальнейшей диссеминации воспалительных агентов. Кроме того, при наличии беременности организм женщины находится в еще более специфических условиях. Состояние иммунологической толерантности по отношению к плоду в сочетании с многократно увеличенным кровотоком через плаценту и, соответственно, через матку создают условия для ускоренного распространения инфекции по всему организму. В слу-

чае инфицирования иммунитет просто не успевает создать адекватный защитный барьер. В итоге ССВО и далее сепсис развиваются очень быстро, и судьба пациентки зачастую решается в течение нескольких часов, когда были (или не были) вовремя проведены необходимые лечебные действия.

**Патогенез системного воспаления и сепсиса.** Возникновение и развитие сепсиса, то есть патогенез данного заболевания, можно представить следующим образом.

Начальным этапом в развитии «септического каскада» является появление в сосудистом русле большого антигена, выполняющего роль триггера (спускового курка), который провоцирует запуск этого каскада — эндотоксина при грамотрицательной бактериемии, токсина-1 энтеротоксина стафилококков, бактериальных грамположительных или дрожжевых фрагментов стенок, вирусных или грибковых частиц, продуктов разрушения собственных тканей организма.

С момента начала циркуляции в кровотоке упомянутые выше антигены-триггеры способствуют высвобождению провоспалительных медиаторов, к которым относятся ФНО-альфа, ИЛ-1-бета, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-15, ТАФ, интерферон-гамма из мононуклеарных фагоцитов и других клеток, включая эндотелиальные клетки. Кроме того, активируются каскад коагуляции, система комплемента, высвобождаются свободные радикалы, которые способствуют дальнейшему высвобождению провоспалительных агентов и, в конечном итоге, нарушению сосудистого тонуса и микроциркуляции крови в органах и тканях, удаленных от первичного очага инфекции.

Помимо различных активирующих цитокинов иммунная система способна продуцировать и их ингибиторы, противовоспалительные агенты (ИЛ-1 растворимый рецептор, ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13, белки, связывающие липополисахарид, трансформирующий фактор роста-бета, ФНО-альфа растворимый рецептор, антагонист рецептора лейкотриена В<sub>4</sub> и некоторые другие).

При адекватном воспалительном ответе иммунной системы активация каскада воспалительных цитокинов, происходящая в первые 1–2 дня, в дальнейшем дополняется активацией противовоспалительных агентов. В случае нормального течения

инфекционного процесса достигается равновесие активности провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. При этом воспалительной активности оказывается достаточно для мобилизации нужного количества иммунных сил в нужном месте, а компенсаторная противовоспалительная активность достаточна для предотвращения дальнейшей генерализации воспаления и достижения повреждающего уровня для других органов и систем.

В случаях чрезмерного нарастания активности провоспалительных цитокинов и отсутствия эффективного противодействия со стороны противовоспалительного ответа в течение 1–2 дней могут столь быстро нарастать проявления синдрома системного ответа на воспаление, что развивается септический шок.

При неадекватно усиленной компенсаторной противовоспалительной реакции может развиваться иммуносупрессия с исходом в острый сепсис.

Наличие у пациенток акушерско-гинекологического профиля значительного дефекта слизистой оболочки матки и интенсивного кровотока в эти области тела способствует быстрому прорыву защитных органных барьеров и стремительному нарастанию признаков системного воспаления и последующей ограничительной реакции на него. Факторами, способствующими развитию этого неблагоприятного сюжета, могут быть участки скопления чужеродного материала в полости матки, наличие исходных дефектов функционирования иммунной системы. С течением времени все это приводит к истощению как провоспалительных, так и противовоспалительных регуляторных механизмов и формированию иммунодефицита, различного по своей направленности, который можно определить как «иммунологический диссонанс» и на фоне которого происходит развитие сепсиса.

**Диагностика синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) и сепсиса.** Для установления диагноза ССВО мы используем клинические критерии, предложенные на Чикагской (1991) согласительной конференции по вопросам диагностики сепсиса и полиорганной недостаточности. Однако в отличие от их рекомендаций мы считаем, что для установления диагноза ССВО необходимо одновременное наличие всех четырех признаков системного воспалительного ответа:

- гипертермия (более 38,0 °С) или гипотермия тела (менее 36,0 °С);
- тахикардия (более 90 уд./мин);
- одышка (более 20 дых./мин или PaCO<sub>2</sub> менее 32 мм рт. ст.);
- лейкоцитоз (более 12 × 10<sup>9</sup>/л), или лейкопения (менее 4 × 10<sup>9</sup>/л), или более 10% молодых форм.

Понятие ССВО с успехом заменяет ранее использовавшиеся термины «гнояно-резорбтивной лихорадки», «пресепсиса», так как имеет четкую критериальную основу. По нашему мнению, представляется обоснованным предположение, согласно которому воспаление в одном половом органе и его дальнейшее контактное распространение вплоть до тазовой брюшины является локализованным воспалением, которое может протекать с наличием или без наличия ССВО. Для констатации сепсиса необходимы признаки диссеминации воспаления с поражением отдаленных органов, то есть полиорганной дисфункции или недостаточности (ПОН). Специфическими критериями сепсиса служат признаки полиорганной дисфункции, которые позволяют ранжировать степень тяжести сепсиса на три категории:

- **Компенсированный сепсис:** ССВО + бактериемия (признак недостаточности иммунной системы), или ДВС-синдром вне связи с острой кровопотерей (признак недостаточности системы гемостаза), или наличие отдаленных гнойных очагов (септикопиемия).
- **Тяжелый сепсис:** ССВО + признаки гипоперфузии (олигурия, или нарушения уровня сознания, или системный лактатный ацидоз).
- **Септический шок:** ССВО + гипотензия (АД менее 90 мм рт. ст. или снижение более чем на 40 мм рт. ст. при гипертензии), не корригирующаяся адекватной инфузионной терапией.

Учитывая специфику акушерско-гинекологической патологии, следует уточнить: что под более чем физиологической кровопотерей принято понимать одномоментную потерю крови в количестве более 0,5% от веса тела больной; распространенный перитонит – это уже отдаленный гнойный очаг, пельвиоперитонит – локальное воспаление тазовой брюшины вблизи от репродуктивных органов.

**Клинические формы сепсиса** достаточно хорошо соотносятся с этапами развития системного воспалительного ответа по времени. По интенсивности проявления сепсиса можно подразделить на молниеносный, острый, подострый и хронический.

Первым этапом развертывания инфекционного процесса является этап системного воспалительного ответа, сопровождающийся повышенной продукцией воспалительных цитокинов. В достаточно редких случаях, когда почти нет противодействия инфекционному агенту со стороны иммунной системы, развивается клиническая картина молниеносного сепсиса, проходящая по ступеням всех степеней тяжести до состояния шока в течение 1–2 суток. При этом происходит массивное размножение и выделение в кровотоки микробов и их токсинов. Летальность при молниеносном сепсисе близка к 100% случаев.

Наиболее часто встречается клиническая картина острого сепсиса. На системную воспалительную

реакцию с течением времени организм отвечает противовоспалительной реакцией, которая характеризуется уменьшением степени активации клеток иммунной системы и нормализацией уровня воспалительных цитокинов. Если к этому моменту не достигается удовлетворительная санация инфекционных очагов и не снижается высокий уровень антигенемии, то формируется вероятность наступления фазы истощения, разрегулированности иммунной системы и формирования сепсиса. Наиболее вероятно развитие подобных условий в течение 7 дней и более после родоразрешения или выполнения оперативно-го вмешательства.

Диагноз подострого сепсиса выставляется в том случае, если после улучшения состояния больной и констатации прекращения острого сепсиса вновь развивается клиническая картина системного воспаления по указанным выше критериям.

При сроке более чем 6-месячной протяженности сепсиса и волнообразном характере его течения можно принимать решение о диагностике хронического сепсиса.

**Мониторинг больных с ССВО и сепсисом.** Четко отлаженное наблюдение за неблагоприятными, лихорадящими больными, оперативное получение диагностических данных представляется крайне важным условием для проведения своевременного лечения и предотвращения развития сепсиса. Общая

схема наблюдения за данной категорией больных представлена на рис. 1.

**Лечение.** Оперативное устранение очага инфекции. Алгоритм оперативного лечения воспалительных заболеваний женской половой сферы схематично представлен на рис. 2.

**Антимикробная химиотерапия.** Адекватная и своевременно начатая антибактериальная терапия существенно улучшает прогноз жизни и снижает риск развития летального исхода при сепсисе примерно на 50%.

Антибактериальная терапия в условиях ССВО основывается на идентифицированных (этиотропная терапия) или вероятностных (эмпирическая терапия) возбудителях инфекции. Современные автоматические методы исследования гемокультуры позволяют выявить наличие микроорганизмов в крови в течение 6–8 часов инкубации, а через 1–2 суток – произвести точную идентификацию микроорганизма. Обычная бактериоскопия мазка содержимого из очага воспаления с окраской по Граму позволяет в режиме экспресс-диагностики разделить выявленные бактерии на грамположительные и грамотрицательные. Гораздо сложнее выявить анаэробы, которые требуют наличия специальной техники и питательных сред. Поэтому по отношению к анаэробам зачастую приходится основываться на вероятностном их наличии более чем в 50% случаев.

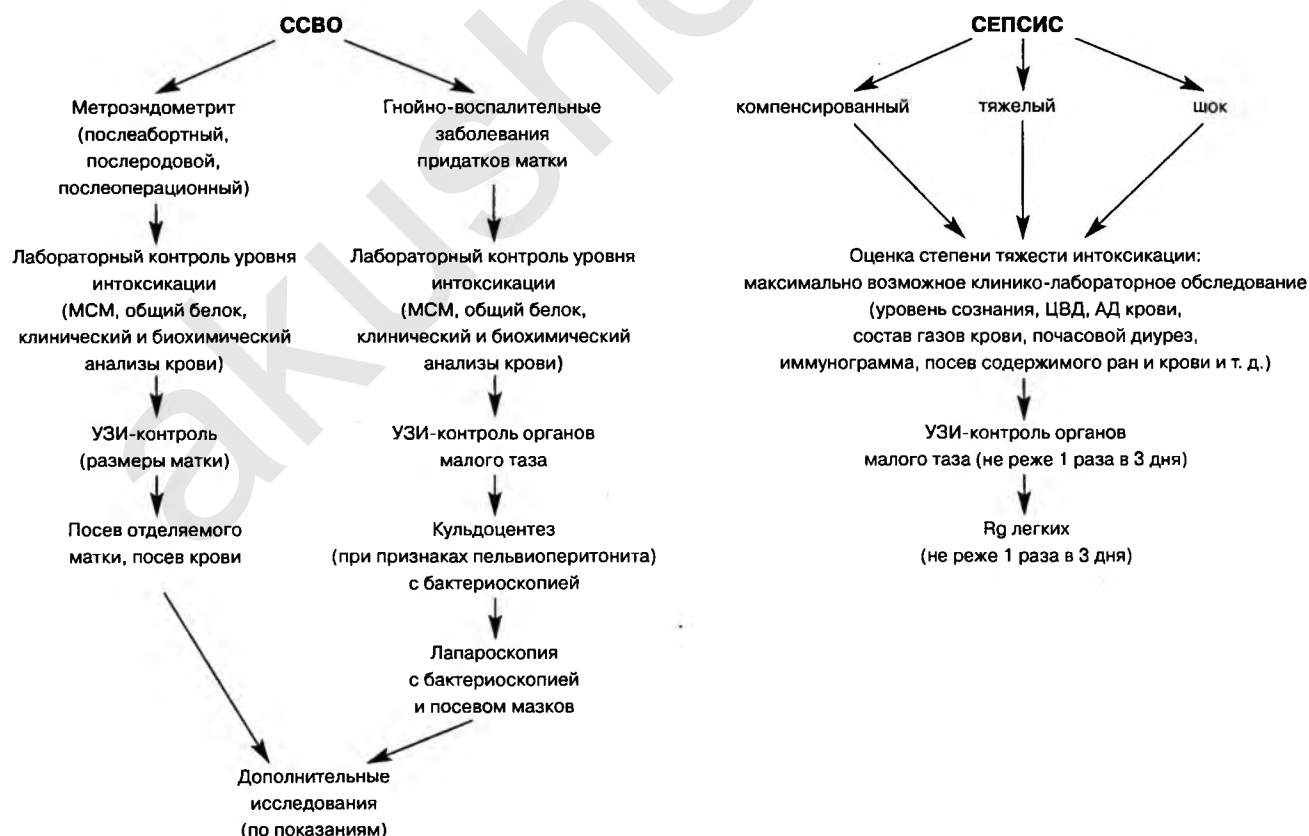


Рис. 1. Алгоритм мониторинга акушерско-гинекологических заболеваний при наличии ССВО и сепсиса

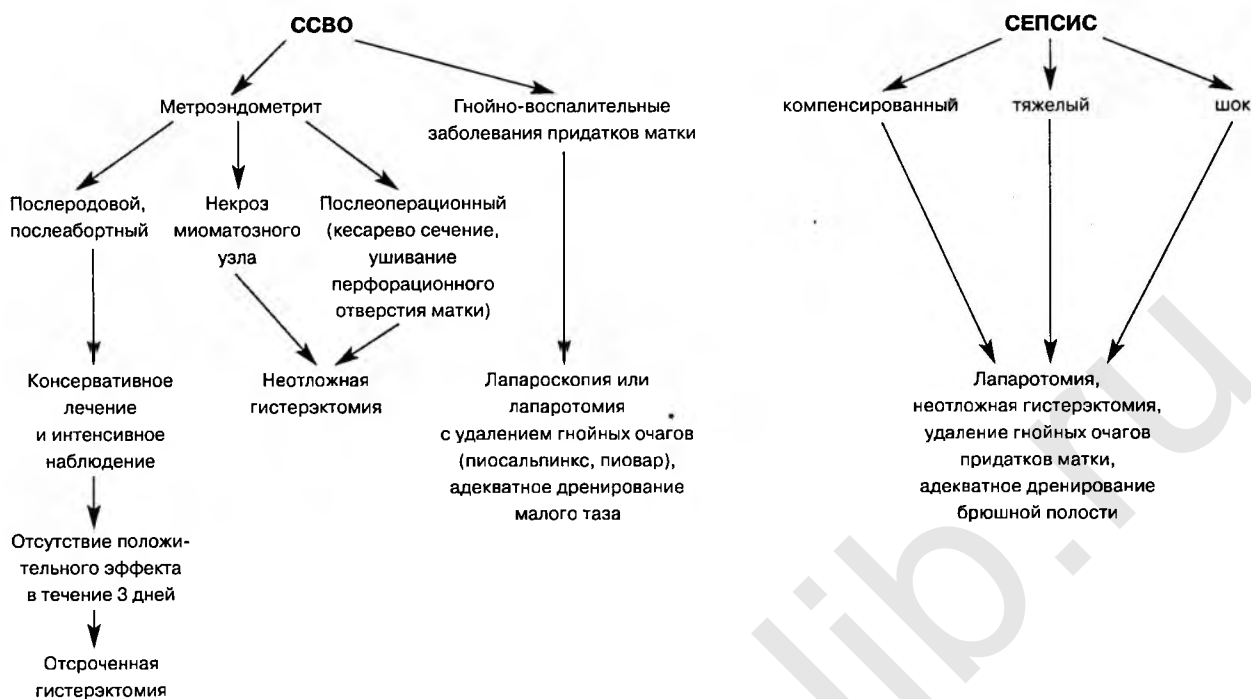


Рис. 2. Алгоритм оперативного лечения акушерско-гинекологических заболеваний при наличии ССВО и сепсиса

При невозможности быстрого определения возбудителя выбор противомикробного лечения производится на основе эмпирического подхода. Наш опыт антимикробной химиотерапии привел к следующим рекомендациям. При нетяжелых инфекциях основными микроорганизмами, вызывающими воспаление, является грамотрицательная микрофлора, возможно в ассоциации с анаэробами. В этих случаях, а также с целью профилактики воспалительных осложнений мы назначаем популярное сочетание гентамицин + линкомицин (амикацин + далацин) с обязательным добавлением метронидазола. В случаях развития ССВО хороший эффект оказывает введение цефалоспоринов III (цефтриаксон, цефоперазон) и IV поколений (цефепим, цефпиром), а также комбинация 2 антибиотиков, один из которых действует преимущественно на грамположительную флору, а другой – на грамотрицательную (амикацин + перфлорксацин; тобрамицин + ципрофлоксацин), опять-таки в сочетании с метронидазолом. При диагностике ССВО, а также при наличии сопутствующей патологии, тяжелой операции неблагоприятного иммунного фона мы, по мере возможности, начинаем антимикробное лечение карбапенемами (тиенам 0,5 г 3 раза в день).

Особенностью акушерско-гинекологического сепсиса является тот факт, что в кровотоке оказываются (и высеваются из крови) в  $3/4$  случаев грамположительные бактерии. В основном это различные виды стафилококков, реже – стрептококков. Поэтому антимикробная терапия обязательно должна быть основана на использовании препаратов с широким

спектром активности по отношению к грамотрицательным и грамположительным микроорганизмам.

Следует признать, что на настоящий момент времени при лечении сепсиса препаратами выбора остаются карбапенемы (имипенем 0,5 г 3 раза в сутки, меропенем 0,5 г 3 раза в сутки), к которым отмечается наименьший уровень резистентности среди внутрибольничных штаммов грамотрицательных бактерий.

В некоторых случаях альтернативой карбапенемам при лечении грамотрицательного сепсиса может служить ципрофлоксацин (0,4 г 2 раза в сутки), а также комбинация антипсевдомонадного цефалоспоринового III поколения цефоперазона с ингибитором бета-лактамаз сульбактамом (сульперазон) (4 г 2 раза в сутки). С целью подавления активности анаэробных возбудителей в дополнение к фторхинолонам и цефалоспорином обычно используется метронидазол (0,5 г 3 раза в сутки).

В случаях установленного или предполагаемого грамположительного сепсиса (например, ангиогенный сепсис) препаратами выбора являются гликопептиды (ванкомицин 1 г 2 раза в сутки), оксазолидинины (линезолид 0,6 г 2 раза в сутки), рифампицин (0,4 г 2 раза в сутки).

Применение антибиотиков с антимикробной целью не исключает возможность парентерального введения других антисептиков (диоксидин по 40 мл 2 раза в день; солафур 1% раствор по 100 мл 3 раза в день; димексид 0,5 г на 1 кг массы тела больного вместе с антибиотиками).

Следует отметить, что эффективность действия антимикробной терапии значительно повышается,

если она выполняется внутриаортальным методом. При наличии ССВО целесообразно проведение внутриматочного лаважа с использованием антибиотиков.

**Иммунотерапия сепсиса.** Необходимость заместительной иммунотерапии признается всеми исследователями сепсиса (обычный, антистафилококковый иммуноглобулин, гипериммунная и свежзамороженная плазма по 1–2 дозы через день).

Имуноглобулиновый препарат пентаглобин содержит высокую концентрацию IgM против эндотоксина грамотрицательных бактерий, а также небольшое количество IgG против синегнойной палочки. Многоцентровые исследования подтвердили, что применение пентаглобина увеличивает выживаемость больных при наличии грамотрицательного септического шока, если препарат вводится в первые 6 часов от начала шока в количестве 6 флаконов одномоментно (Schedel I. et al., 1991). Положительный клинический эффект отмечается при введении меньшего количества пентаглобина.

Имуноглобулины для внутривенного введения также могут быть использованы для проведения заместительной иммунотерапии.

**Иммуномодулирующая терапия** должна выбираться в зависимости от клинической формы сепсиса.

**Молниеносный сепсис.** Необходимо любыми путями снизить концентрацию воспалительного пула медиаторов: стероидные и нестероидные противовоспалительные средства; препараты иммуноглобулинов для внутривенного введения — они обладают свойством торможения каскада воспалительных реакций; трентал 0,4 г 3 раза в день как препарат, укрепляющий не только мембрану гранулоцитов, что уменьшает их секреторную активность; антиоксиданты.

**Острый сепсис.** Имеется выраженный клеточный иммунодефицит, обычно на фоне нормального уровня циркуляции основных воспалительных цитокинов. Требуются мощные иммуностимулирующие агенты, так как антигены, циркулирующие в организме, уже практически игнорируются иммунной системой.

**Ронколейкин** (рекомбинантный интерлейкин-2) непосредственно воздействует на Т-хелперы, вызывая их активацию и размножение, что в дальнейшем приводит к стимуляции клеточной цитотоксичности. Кроме того, ронколейкин стимулирует белково-синтетическую функцию печени. Включение этого препарата в количестве 2–3 инфузий по 0,5–1 млн Ед. каждая в комплексное лечение больных сепсисом позволяет, по нашим данным, добиться снижения уровня летальности этих больных по сравнению с контрольной группой на 29%.

**Деринат** — препарат, содержащий полимерные фрагменты нативной ДНК. Он интенсивно поглоща-

ется наиболее активно делящимися клетками, в том числе иммунопролиферативными клетками, обеспечивая таким образом репаративный и иммуностимулирующий эффекты. Летальность в группе больных с применением дерината оказалась на 20% ниже, чем в контрольной группе. Наиболее выраженная активация иммунной системы наблюдалась нами при сочетанном применении ронколейкина и дерината.

**Неовир** — препарат из группы индукторов интерферона. Введение его больным сепсисом приводит к увеличению количества моноцитов — распознающего антиген-звена иммунной системы, а также эозинофилов, Т-хелперов, Т-цитотоксических лимфоцитов. Двукратное введение неовира с интервалом между введениями в 1–2 дня сопровождалось уменьшением уровня летальности пациентов с сепсисом на 12% по сравнению с контролем.

Применение менее мощных иммуностимулирующих средств, таких как тактивин, леакадин, тималин, тимоген, показано в периоде реконвалесценции сепсиса.

**Активная детоксикационная терапия** предполагает обязательное проведение инфузионной терапии с форсированным диурезом, осуществление энтеросорбции, введение альбуминсодержащих препаратов, а также использование методов экстракорпоральной детоксикации в самых тяжелых случаях. Наиболее предпочтителен метод плазмафереза с заменой удаляемой токсичной плазмы на донорскую.

**Гипокоагуляционная и антипротеолитическая** терапия является важным компонентом лечения, способным предотвратить развитие ДВС-синдрома в сочетании с **улучшением микроциркуляции**. С этой целью мы применяем низкомолекулярный гепарин клексан в дозе 0,4 мл подкожно 1 раз в сутки, который, по нашему опыту, не вызывает кровотечений.

За 10 лет мы наблюдали 62 пациентки с ССВО и сепсисом, развившимся на почве акушерско-гинекологической патологии. В группе с четким разделением тактики ведения больных на ССВО и сепсис (30 человек) была своевременно выполнена гистерэктомия в 23 случаях, умерли 5 женщин (летальность 17%). В группе больных, аналогичной по структуре и объему проведенного лечения (32 человека), где отсутствовало четкое разделение на системное воспаление и сепсис, радикальная операция проведена в 24 случаях, умерли 11 больных (летальность 34%).

Резюмируя изложенное выше, следует признать, что четкое диагностическое разделение инфекционных осложнений в акушерско-гинекологической практике с выделением ССВО и сепсиса позволяет оптимизировать лечебную тактику и значительно улучшить результаты лечения женщин при сохранении ими репродуктивной функции в определенном числе случаев.

## Шеечная беременность: клиника, диагностика, возможности консервативного лечения

ГУМЕНЮК Е. Г.

*Кафедра акушерства и гинекологии  
Петрозаводского государственного университета, г. Петрозаводск*

Еще 30–40 лет назад диагностика эктопической беременности – одной из основных причин материнской смертности – вызывала трудности. Внедрение в работу акушеров-гинекологов тестов на ХГЧ, современных методов ультразвуковой диагностики, лапароскопии позволяет рано установить диагноз и лечить до развития грозных осложнений.

Наиболее распространенной формой эктопической беременности является трубная беременность (96,5–98,5%). Остальные, так называемые «редкие» формы по удельной частоте распределяются следующим образом: яичниковая – 0,4–1,3%; брюшная – 0,1–0,9%; беременность в роге матки (рудиментарный рог) – 0,19–0,09%; шеечная – 0,1–0,4% и интралигаментарная – 0,1% [1].

Шеечная беременность – редкая, опасная форма эктопической беременности и одно из самых серьезных осложнений в акушерстве. Как сказал один врач, «большинство акушеров никогда не увидят шеечную беременность, но те, кто столкнутся с данным осложнением, не захотят, чтобы оно повторилось» [7].

### История вопроса

В 1881 г. Robert Lawson Tait впервые удалил беременную трубу, но не смог спасти женщину. Чуть позже, в 1883 г., была выполнена первая успешная операция по поводу внематочной беременности с лигированием сосудов. К 1885 г. было описано 20 подобных операций.

Считается, что впервые о шеечной беременности стало известно в 1817 г., а термин предложен К. Рокитанским (1860). В 1881 г. И. М. Львов впервые подробно описал развитие плодного яйца в цервикальном канале, а в 1897 г. Weiss и др. изучили новые случаи шеечной беременности. Тем не менее некоторые специалисты отрицали возможность развития беременности в шеечном канале (Stoeckel, 1931). В дальнейшем в учебниках и монографиях стали появляться краткие сведения о шеечной беременности. В 1947 г. вышла в свет монография И. Л. Брауде «Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии», где обсуждались и вопросы, касающиеся данной проблемы. М. Н. Лехтман (1954) представил 85 случаев шеечной и шеечно-перешеечной беременности, описанных в отечественной [42] и зарубежной литературе [43].

Большинство случаев отечественных наблюдений [33] были представлены после 1930 г.

Полное представление о шеечной беременности сложилось в последние 25–30 лет, хотя предположение о возможности подобной акушерской патологии было высказано давно.

Шеечная беременность – это имплантация оплодотворенного плодного яйца в эндоцервиксе. Различают истинную шеечную беременность, когда плодное яйцо развивается в шеечном канале, и перешеечно-шеечную беременность, при которой в плодное ложе вовлекается и область перешейка [2, 3].

### Частота шеечной беременности

Частота шеечной беременности колеблется в широких пределах: 1:56730 [46]; 1:4500 [26]; 1:2500–1:18000 беременностей [57]; 1:2400 живорожденных в США [49]; 1:1446 живорожденных в Тайване [27]. В программе ЭКО частота шеечной беременности составляет 0,12–0,2% [21, 32]. Выявить какие-либо закономерности, касающиеся отдельных стран и регионов, не представляется возможным. В России конкретных статистических данных, касающихся частоты шеечной беременности, нам найти не удалось.

### Этиология и патогенез заболевания

Большинство отечественных авторов считают, что развитие шеечной беременности связано с теми же этиологическими факторами, которые способствуют возникновению предлежания плаценты. Эндометрит, гипоплазия матки, аборт и другие причины, приводящие к атрофическим и дистрофическим процессам слизистой оболочки матки, а также гиперсекреция, нарушения мерцательных движений ресничек эпителия могут привести к атипичной имплантации плодного яйца.

Активная роль в имплантации, как известно, принадлежит плодному яйцу, следовательно, задержка в его развитии может привести к снижению активности трофобласта во время нахождения яйца в полости матки. В результате яйцо не имплантируется в обычном месте и может опуститься в область перешейка или в шеечный канал. Проникновению плодного яйца в шеечный канал благоприятствуют анатомические изменения в области внутреннего зева (опухоли, рубцы, особенности формы шейки).

Многие авторы придают большое значение повторным выскабливаниям матки при абортax, которые приводят к тому, что возродившаяся слизистая оболочка матки становится неполноценной и не может являться благоприятной почвой для имплантации плодного яйца, приводя в ряде случаев к возникновению шеечной беременности.

Имплантация плодного яйца в области шейки или перешейка приводит к тому, что трофобласт, а затем и ворсины хориона быстро прорастают слизистую оболочку и проникают в мышечные слои стенки шейки матки, не встречая достаточного сопротивления. Децидуальная реакция в слизистой оболочке шеечного канала выражена меньше, чем в теле матки. Этим объясняется быстрое прорастание ворсинами хориона не только слизистой, но и мышечного слоя стенки шейки матки, вплоть до параметрия [3, 16].

Все предрасполагающие факторы, как правило, связаны с неспособностью эндометрия обеспечить имплантацию или быстрый транспорт оплодотворенного яйца из матки.

На основе данных многочисленных источников автором суммированы возможные факторы риска шеечной беременности [2, 3, 4, 9, 13, 27, 38, 58, 60]:

- искусственный аборт или лечебно-диагностическое выскабливание,
- синдром Ашермана (внутриматочные синехии),
- рубец на матке после гинекологических операций,
- кесарево сечение в анамнезе,
- структурные изменения матки,
- структурные изменения шейки,
- миома матки,
- врожденные пороки развития матки (перегородка),
- нарушение рецепторной способности эндометрия,
- хронический эндометрит,
- атрофия эндометрия,
- нарушение транспортировки оплодотворенного яйца,
- вторичное прикрепление оплодотворенного яйца,
- наличие внутриматочной спирали в полости матки,
- артериовенозные мальформации сосудов матки,
- экстракорпоральное оплодотворение,
- возраст матери.

#### Диагностические критерии

Цели ранней диагностики – избежать серьезных осложнений, таких как массивное кровотечение после удаления продукта зачатия, или неотложной гистерэктомии.

Диагностические критерии шеечной беременности можно разделить на 3 группы: клинические, эхографические, патологоанатомические.

Клинические критерии основаны на сборе анамнеза, уточнении возможных факторов риска и данных гинекологического осмотра.

Клиническая картина подробно описана М.Н. Лехтманом [2] и Л. С. Персианиновым [3]. Развитие плодного яйца в шеечном канале приводит к тому, что шейка становится колбообразной, раздутой. Вздутие более выражено со стороны стенки шейки, где произошла имплантация плодного яйца. В результате неравномерного растяжения стенок шейки матки наблюдается смещение просвета шеечного канала и эксцентрическое расположение наружного маточного зева. При ранних сроках беременности эксцентрическое расположение маточного зева будет тем яснее выражено, чем ниже расположено место прикрепления плодного яйца в шейке матки. Характерным является резкое истончение краев наружного зева при небольшом его открытии.

Тело матки при шеечной беременности по величине не соответствует сроку беременности и бывает значительно меньше шейки, имеет плотную консистенцию. Во время двуручного исследования тело матки определяется в виде плотного узла, сидящего на раздутой шейке, имеющей мягкую консистенцию.

У ряда больных отмечается нарушение функции мочевого пузыря за счет смещения его резко увеличенной шейкой матки.

Шеечная беременность обычно прерывается в первой половине. Вростание ворсин хориона в мышцы шейки сопровождается повреждением мышечных элементов и появлением кровянистых выделений. Наличие ранних и упорных кровотечений является одним из характерных признаков шеечной беременности.

#### Клинические критерии [46]:

- анамнез;
- факторы риска;
- аменорея, сопровождающаяся безболезненным кровотечением;
- размягченная и диспропорционально увеличенная шейка;
- закрытый, реже расширенный внутренний зев;
- слегка приоткрытый наружный маточный зев;
- матка в форме «песочных часов».

Частота различных клинических симптомов описана Ushakov et al. [64]. Вагинальное кровотечение отмечается у 91% пациенток, в том числе массивное кровотечение – у 29%, умеренное – у 42%, незначительное – у 20%, кровотечение в сочетании с болевым синдромом – у 26%, УЗ-картина при отсутствии жалоб – у 7%.

Роль ультразвукового исследования в ранней диагностике шеечной беременности за последние 10 лет возросла, по мнению специалистов, с 18 до 87% [15, 28, 34, 52, 56, 61].

Появление ультразвуковой аппаратуры с высокой разрешающей способностью, в том числе трансагинальной эхографии, позволило диагностировать



шеечную беременность в I триместре и снизило уровень смертности от этого заболевания [15, 52, 61].

Первые сообщения об использовании трансвагинальной сонографии как метода выбора для ранней диагностики шеечной беременности принадлежат Ginsburg et al. [21]. Использование датчиков с высокой разрешающей способностью в большинстве случаев позволяет поставить диагноз в I триместре. Это очень важно, поскольку только до 12 недель возможно обсуждение вопроса о консервативном лечении [26].

Ниже приведены систематизированные нами *эхографические* критерии диагностики шеечной беременности [15, 28, 34, 52, 56, 61, 63]:

- закрытый внутренний зев;
- инвазия трофобласта в область эндоцервикса;
- расширение цервикального канала, содержащего гестационный мешок с сердцем плода или без него;
- гестационные ткани или их часть находятся ниже внутреннего зева;
- увеличение матки при отсутствии в полости плодного яйца;
- матка в форме «песочных часов» с бочкообразным шеечным каналом;
- диффузное аморфное внутриматочное М-эхо;
- внутришеечный кровоток в области трофобласта при применении доплерографии.

Предложены два дополнительных УЗ-критерия при проведении дифференциального диагноза с самопроизвольным абортom. При давлении на шейку матки влагалищным датчиком гестационный мешок при неполном спонтанном аборте перемещается в цервикальном канале вверх, а при имплантации беременности в шеечном канале этого не происходит [29].

Весьма важным представляется определение перитрофобластного кровотока из активного сосудистого компонента плодного яйца с помощью цветного доплера. Допплеровское исследование особенно полезно для мониторинга регресса гиперваскуляризированной шейки после консервативного лечения метатрексатом. Снижение гиперваскуляризации в динамике связано со снижением уровня ХГЧ.

Гистопатологические критерии основаны на исследовании хирургических образцов, поэтому имеют значение только после удаления матки или смерти женщины. Они были разработаны Rubin в 1911 г. и до настоящего времени не подверглись существенным изменениям [54]. Выделяют следующие *патолого-анатомические* диагностические критерии шеечной беременности [54]:

- с противоположной стороны от места прикрепления плаценты должны быть шеечные железы;
- прикрепление плаценты в шейке всегда плотное;
- плацента должна располагаться ниже брюшины, выстилающей переднюю и заднюю поверхности матки;

- элементы плода в пределах полости матки отсутствуют.

Безусловно, наиболее важны для практической деятельности врача клинические и ультразвуковые критерии шеечной беременности.

**Дифференциальный диагноз.** При начавшемся выкидыше шеечная беременность может напоминать аборт в ходу, при котором плодное яйцо находится в растянутом шеечном канале, а тело матки сократилось и имеет плотную консистенцию.

При шеечном аборте наружный маточный зев располагается в центре, а при шеечной беременности – эксцентрически, приближаясь к лону или задней стенке влагалища. Цервикальный канал при шеечном аборте растянут и введенный в него палец свободно проникает между гладкими стенками шейки и плодным яйцом, которое лежит свободно в канале шейки. При шеечной беременности введение пальца в канал шейки затруднено, а иногда и совсем невозможно. Если удастся ввести палец, то он либо совсем не может проникнуть между стенкой шейки и плодным яйцом, либо проникает на одной стороне, определяя куполообразное выпячивание нижнего полюса плодного яйца. Внутренняя поверхность цервикального канала кажется неровной, как бы изъеденной. Внутренний маточный зев при шеечном аборте открыт, а при шеечной беременности закрыт. Тело матки при шеечном аборте более мягкой консистенции, чем при шеечной беременности.

При начавшемся выкидыше шеечная беременность может быть принята за выкидыш при фибромиоме матки. Плотное тело матки, расположенное над раздутой и размягченной шейкой, нередко принимают за субсерозный миоматозный узел, а шейку с плодным яйцом – за беременную матку. Наличие признаков беременности, характерная колбообразно раздутая шейка матки с эксцентрически расположенным наружным маточным зевом помогают поставить диагноз шеечной беременности.

В некоторых случаях шеечную миому матки можно принять за шеечную беременность. Отличием являются более плотная консистенция миоматозного узла в шейке матки, отсутствие задержки менструации и других признаков беременности.

Если шеечная беременность, особенно в более поздние сроки, сопровождается сильным кровотечением, то ее можно спутать с предлежанием плаценты или неполным абортом. Наличие прикрепления плаценты в шеечном канале будет указывать на шеечную беременность. Кроме того, опорожнение матки при аборте или предлежании плаценты сопровождается остановкой кровотечения или его значительным уменьшением. При шеечной же беременности удаление плаценты из-за ее прочного сращения со стенкой шейки представляет большие трудности и часто не удается. Кровотечение усиливается и принимает



профузный характер. Методы остановки кровотечения могут быть безуспешными или кратковременными.

Непрекращающееся кровотечение, несмотря на тщательное выскабливание или удаление плодного яйца пальцевым методом, а также «ниша» в стенке шейки, определяемая после удаления плодного яйца, помогают поставить диагноз шеечной беременности [2, 3].

### Лечение шеечной беременности

Смертность от шеечной беременности раньше составляла 45% [4, 7, 9, 46]. Традиционным методом лечения шеечной беременности была гистерэктомия. Эта операция была единственной процедурой, которая при своевременном выполнении могла спасти жизнь. Предоперационный клинический диагноз ставился редко.

В дальнейшем сообщалось, что смертность при лечении шеечной беременности снизилась с 45 до 0%. Это связано с наличием банков крови, хирургической техникой, наличием анестезиологов и возможностью ранней диагностики [49]. Имеется прямая зависимость частоты смертельных исходов от ряда обстоятельств: времени диагностики; срока беременности; объема кровопотери; анестезиологического обеспечения; хирургической техники; опыта врача.

Все варианты лечения шеечной беременности можно разделить на 5 категорий: тампонада; снижение кровотока; удаление ткани трофобласта; интраамниотический фетотид; системное назначение метатрексата [36]. В большинстве случаев используется более одного варианта лечения.

**Тампонада.** В ранних работах описывается тампонада шейки и/или влагалища для создания давления непосредственно на стороне источника кровотечения. В дальнейшем было показано, что применение катетера Foley или специального баллона оказалось более эффективным.

**Снижение кровотока.** Может быть использовано для подготовки к хирургическим манипуляциям (кюретаж) или в комбинации с химиотерапией. Методы включают шов на шейку, перевязку шеечных артерий влагалищным доступом, перевязку маточных артерий, перевязку внутренних подвздошных артерий и ангиографическую эмболизацию маточных или внутренних подвздошных сосудов. Локальное применение вазоконстрикторных препаратов (вазопрессин) также используется для снижения кровотока в шейке.

**Хирургическое удаление трофобласта.** Существует два классических метода для удаления шеечной беременности: кюретаж и гистерэктомия. Известно, что кюретаж всегда вызывает кровотечение, поэтому с самого начала необходимо комбинировать методики.

В настоящее время общепризнано, что попытки *повторного* выскабливания цервикального канала

с целью гемостаза *нецелесообразны*, т. к. приводят к потере времени, увеличивают объем кровопотери и ухудшают прогноз.

Если возраст женщины старше 45 лет или в семье имеется нужное количество детей, признано нецелесообразным обсуждать вопросы консервативного лечения, а выполнить гистерэктомию до развития тяжелых осложнений, связанных с возможным кровотечением [36].

Показания для первичной гистерэктомии при шеечной беременности:

- массивное кровотечение;
- диагноз шеечной беременности, установленный во II триместре и позже;
- оказание неотложной помощи женщине, не заинтересованной в сохранении фертильности.

Гистерэктомия выполняется также, если консервативное лечение оказалось безуспешным. В прошлом около 70% пациенток подвергались гистерэктомии (поздняя диагностика). С улучшением консервативных методов лечения потребность в гистерэктомии уменьшилась с 89,5% в 1979 г. до 21,7% в 1994 г. [64]. После выскабливания матки и цервикального канала гистерэктомия требовалась у 15–40% пациенток с шеечной беременностью [47, 48, 51, 59, 65, 66, 68].

**Фетотид с использованием внутримамниотических инъекций.** Введение хлорида калия или метатрексата под эхографическим контролем является распространенной процедурой при лечении больных с шеечной беременностью.

**Системное введение метатрексата.** Хотя вначале было описано применение для системного лечения шеечной беременности этопозида и других антинеопластических препаратов, большинство врачей предпочитают применять метатрексат.

Консервативное лечение часто бывает безуспешным по двум главным причинам: срок беременности и анатомия шейки. Известно, что шейка в основном представлена соединительной тканью и только на 15% состоит из гладких мышц. Это не дает возможности осуществить адекватный механический гемостаз или вводить утеротонические средства.

**Консервативное лечение шеечной беременности (с сохранением репродуктивной функции).** Для уменьшения кровопотери при различных хирургических манипуляциях, а также сохранения репродуктивной функции в настоящее время предложены различные варианты лечения. Лечение шеечной беременности зависит от клинической ситуации. Руководством к действию являются состояние гемодинамики и учет кровопотери. Консервативное лечение — терапия выбора, если диагноз поставлен до развития грозных осложнений.

Методы консервативного лечения (при отсутствии массивного кровотечения и нарушения гемоди-

намики) [5, 6, 8, 10, 12–14, 17–19, 22, 23, 25, 29, 30, 37, 40–45, 48, 50, 55, 56, 60, 65, 68]:

- Выскабливание цервикального канала и/или локальное иссечение шейки.
- Выскабливание цервикального канала и его тампонада.
- Шов на шейку с целью гемостаза.
- Выскабливание цервикального канала и введение катетера Foley.
- Абляция канала шаровидным электродом.
- Внутришеечные инъекции простагландинов.
- Введение метатрексата (системное или локальное).
- Локальные инъекции вазопрессина.
- Внутриамниотическая инстиляция хлорида калия.
- Перевязка нисходящих ветвей маточных артерий.
- Перевязка внутренних подвздошных артерий.
- Ангиографическая эмболизация маточных артерий.
- Различные сочетания методов лечения.

**Применение метатрексата для лечения шеечной беременности.** Tanaka et al. в 1982 г. сделали первое сообщение об успешном использовании метатрексата при лечении трубной беременности [62]. Первое сообщение о лечении шеечной беременности метатрексатом появилось в 1983 г. [17], однако в этом случае матку сохранить не удалось. Oyer et al. [45] были первыми, кто успешно использовал метатрексат при лечении шеечной беременности с сохранением фертильности.

Fu-Tsai Kung и др. [19] описали 62 случая шеечной беременности, по данным Medline (1983–1997), с применением метатрексата. При сроке беременности до 12 недель эффективность лечения составила 91%. У всех женщин происходило восстановление структуры шейки и менструального цикла.

Фетоцид – это внутриамниальные инъекции метатрексата или хлорида калия под контролем УЗИ. Техника заключается в введении 3–5 мл 20% хлорида калия интраамниально после удаления амниотической жидкости. При интраамниальном введении метатрексата техника манипуляции аналогична. Рекомендуемая доза препарата 1–1,5 мг/кг массы женщины. Наиболее успешным подобное лечение оказывается, если срок меньше 9 недель, особенно при отсутствии сердечной активности плода [36].

Успех терапии метатрексатом зависит не только от срока гестации, но от жизнеспособности плода, т. е. наличия или отсутствия сердцебиения. При наличии сердцебиения плода пациентки были более резистентны к системному воздействию метатрексата [17]. В подобных случаях рекомендуется использовать комбинацию системного и локального (интраамниального или интрацервикального) воздействия.

Другой важный компонент, влияющий на исход лечения, – уровень ХГЧ у пациентки. Если уровень ХГЧ превышает 40 000 МЕ/л, то используют более цитотоксические препараты (этопозид, актиномицин-D) или комбинации с метатрексатом [31, 67]. Успех данного вида консервативной терапии составляет 56%, при этом средний срок гестации составляет 7,8 недели, а уровень ХГЧ – 24,98 МЕ/л [24].

Тем не менее при введении метатрексата есть нежелательные воздействия. Это возможность тератогенного эффекта на плод при последующей беременности и потенциально токсический эффект на прилежащие ткани. Хотя опыт использования метатрексата при лечении трофобластической болезни не выявил достоверного увеличения врожденных пороков развития плода или спонтанных аборт при последующих беременностях, такие эффекты не могут прогнозироваться. После излечения рекомендуется использовать методы контрацепции в течение 6–12 месяцев [10, 19, 22].

Разработаны прогностические критерии для неэффективного лечения шеечной беременности: ХГЧ > 10000 МЕ/л; гестационный возраст 9 недель или больше; наличие сердцебиения плода; окружность шейки с плодным яйцом больше 10 см [27, 28].

Противопоказания для лечения метатрексатом: неудовлетворительное состояние пациентки, наличие серьезных заболеваний печени и почек, повышение уровня креатинина или печеночных ферментов в плазме крови, язвенная болезнь в стадии обострения, снижение числа лейкоцитов и/или тромбоцитов, наличие сердечной деятельности у плода.

Протоколы системного лечения метатрексатом шеечной беременности аналогичны таковым при трубной беременности. Перед лечением проводится комплексное обследование: анализ крови (клинический, свертывающая система); группа крови, резус-фактор; биохимические показатели для оценки функции печени и почек; уровень бета-ХГЧ в крови; трансвагинальная эхография.

#### *Вариант протокола лечения метатрексатом*

1-й день:

- метатрексат в/м (50 мг/м<sup>2</sup>);
- введение антирезусного гамма-глобулина при необходимости;
- прекращение приема препаратов фолиевой кислоты;
- исключение физической нагрузки.

4-й день:

- определение уровня ХГЧ.

7-й день:

- определение уровня ХГЧ;
- трансвагинальная эхография;
- 2-я доза метатрексата, если уровень ХГЧ снизился менее чем на 15–25%.

Еженедельно определяется ХГЧ, пока его уровень не станет ниже 10 мМЕ/мл; проводится трансвагинальная эхография.

В других протоколах фолиевая кислота назначается в интервалах между введением метатрексата.

*Другие варианты протокола лечения метатрексатом [38, 59]*

Повторные внутримышечные инъекции:

метатрексат 1,0 мг/кг в 1-й, 3-й, (5), 7-й дни; фолиевая кислота 0,1 мг/кг per os или в/м во 2-й, 4-й, (6) и 8-й дни.

Разовая в/м доза:

метатрексат 50 мг/кг (75–100 мг/кг); фолиевая кислота 0,1 мг/кг per os через 24 ч.

Пероральное лечение:

метатрексат 15 мг в 1-й, 3-й, 5-й дни; фолиевая кислота 30 мг во 2-й, 4-й, 6-й дни.

Локальное применение:

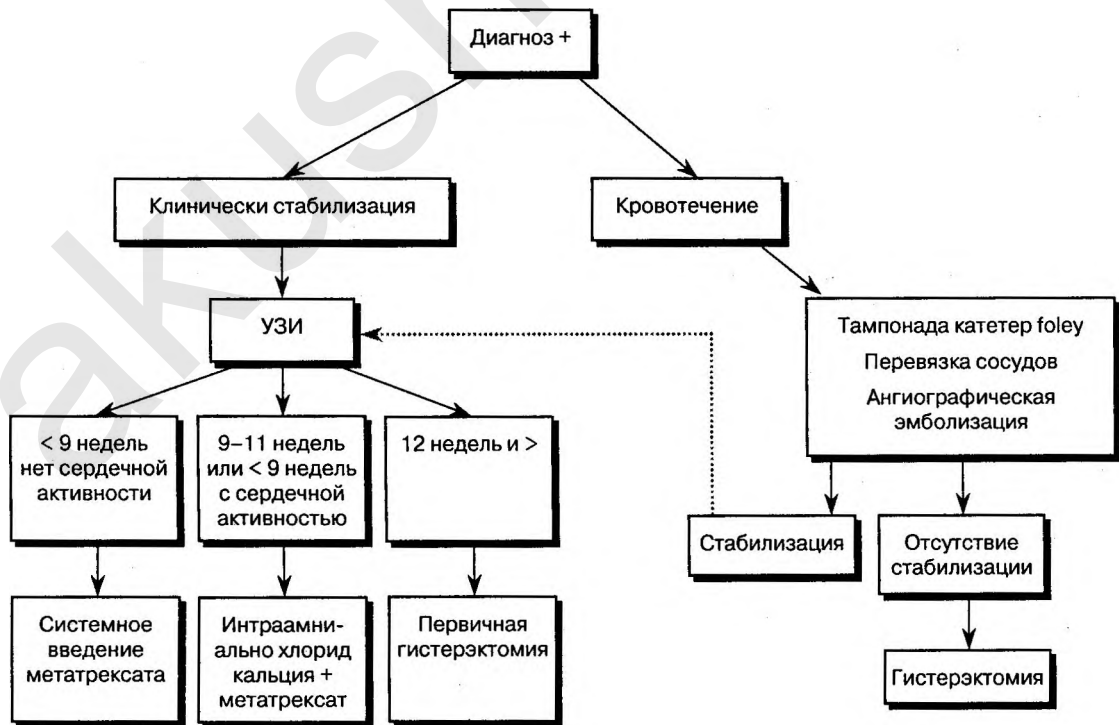
метатрексат 1,0 мг/кг в гестационный мешок (или в маточную трубу при соответствующей локализации) под сонографическим (лапароскопическим) контролем; эмболизация маточных артерий при лечении шеечной беременности.

Ангиографическая эмболизация маточных артерий в последние годы используется для лечения миомы матки и акушерских кровотечений при атонии матки. Имеются отдельные сообщения о преопера-

ционной эмболизации маточных артерий с последующей эвакуацией содержимого из цервикального канала при шеечной беременности [12, 20, 37, 38, 50, 53, 55]. Методика позволяет осуществлять контроль за кровотечением до и/или после удаления плодного яйца. Сначала использовали аутогемостатки, позже стали применять спирали, клеи и градуированные частицы.

Все противопоказания к эмболизации маточных артерий делятся на абсолютные и относительные. К абсолютным противопоказаниям относится наличие инфекции органов малого таза (эндометрит) или бактериемия. Относительные противопоказания включают коагулопатию, непереносимость йодсодержащих контрастных веществ, почечную недостаточность, атеросклеротическое поражение периферических артерий.

Основные осложнения эмболизации, изученные преимущественно на примере лечения миомы матки, делятся на 3 категории: осложнения ангиографии, инфекции малого таза, феномен ишемии. Они включают нарастающую гематому, острый эндометрит, тубоовариальный абсцесс, транзиторную или стойкую аменорею. Все пациентки после процедуры эмболизации испытывают боли спастического характера. Пик болевого синдрома обычно отмечается в 1-й день и полностью исчезает в течение недели.



Алгоритм лечения шеечной беременности  
(перевод автора, видоизменен из Leeman L. M., O'Brien, 2001) [36]

Рекомендуется начинать профилактику инфекции еще до процедуры эмболизации, а купирование болевого синдрома — сразу после эмболизации.

Большинство авторов при выполнении УЗИ на 3-й день после процедуры описывают множественные экзогенные очаги в области эндометрия. Не всегда бывает ясно, являются ли эти находки следствием выскабливания матки или ишемическим вариантом эндометрия после эмболизации [12, 37, 55].

Частота возможных осложнений манипуляции:

- постэмболизационный синдром (лихорадка, лейкоцитоз, слабость) — у 30%, появляется на 3–5-й день после процедуры и длится 1–4 дня;
- временная или постоянная аменорея — у 15% от числа всех женщин и у 40% женщин старше 45 лет, наиболее вероятная причина — ишемия яичников и (или) эндометрия;
- серьезные осложнения — внутриматочная инфекция, ТЭЛА, попадание эмболов в сосуды других органов с клиническими проявлениями — крайне редки;
- смертность при ЭМА — 0,02%, во всем мире описаны 3 случая летального исхода.

По данным Medline, до 2000 г. найдено 11 случаев применения эмболизации с целью консервативного лечения шеечной беременности [53].

Авторы использовали различные варианты и комбинации лечения шеечной беременности на фоне предоперационной эмболизации (см. схему). Так, Cosin [12] описал эвакуацию шеечной беременности с минимальной кровопотерей после ангиографической эмболизации маточных артерий с двух сторон. Другие исследователи применяли комбинации различных методов на фоне эмболизации (шов на шейку, введение баллона в цервикальный канал, локальное введение вазопрессина с последующей эвакуацией плодного яйца, инъекции метатрексата, абляция и др.) [37, 50]. Реже эмболизация сосудов матки требовалась после начала терапии шеечной беременности.

Поскольку другие методы консервативного лечения шеечной беременности применяются реже и не имеют особой специфики, мы не стали обсуждать их в данном сообщении.

**Фертильность после консервативного лечения шеечной беременности.** В зарубежной англоязычной литературе (1911–1994) известно о 37 случаях беременности у 29 женщин после консервативного лечения шеечной беременности: маточная беременность (34 случая), трубная (2 случая), повторная шеечная (1 случай). В трех случаях приходилось производить коррекцию истмико-цервикальной недостаточности. Имеются отдельные сообщения об успешном вынашивании беременности после лечения шеечной беременности [5, 21, 31, 39, 50, 60, 68].

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Давыдов А. И., Шахламова М. Н., Стрижакова М. А., Клиндухов И. А. Внематочная беременность // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2003. Т. 2. № 3. С. 45–55.
2. Лехтман М. Н. Шеечная беременность. Фрунзе, 1955.
3. Персианинов Л. С. Акушерский семинар. Изд. 2-е, перераб. и доп. Т. 1. Ташкент: Медицина, 1973. С. 98–113.
4. Acosta D. A. Cervical pregnancy — a forgotten entity in family practice // Am. Board Fam. Pract. 1997. Vol. 10. P. 290–295.
5. Bakri G., Badawi M. Cervical pregnancy successful treated with chemotherapy // Acta Obstet. Gynaecol. Scand. 1990. Vol. 69. P. 655–656.
6. Balasch J., Barri P. N. Treatment of ectopic pregnancy: the new gynaecological dilemma // Hum. Reprod. 1994. Vol. 9. P. 547–558.
7. Baptisti A. Cervical pregnancy // Obstet. Gynaecol. 1953. Vol. 1. P. 353–358.
8. Benson C. B., Doubilet P. M. Strategies for conservative treatment of cervical ectopic pregnancy // Ultrasound Obstet. Gynaecol. 1996. Vol. 8. P. 371–372.
9. Boyko T. R., O'Brien J. F. Cervical pregnancy: a case report // Ann. Emerg. Med. 2001. Vol. 38. P. 177–180.
10. Camli L., Senyurt H., Kahramani H., Gokmen B. A case of cervical pregnancy treated with methotrexate // Gynaecol. Obstet. Invest. 1995. Vol. 40. P. 213–214.
11. Chao K. H., Shyu M. K., Juang G. T., Hsieh F. J., Chen H. Y. Methotrexate treatment for cervical pregnancy: experience of four cases // J. Formos. Med. Assoc. 1993. Vol. 92. P. 426–430.
12. Cosin J. A., Bean M., Grow D. et al. The use of methotrexate and arterial embolization to avoid surgery in a case of cervical pregnancy // Fertil. Steril. 1997. Vol. 67. P. 1169–1171.
13. Dall P., Pfisterer J., du Bois A., Wilhelm C., Pfeleiderer A. Therapeutic strategies in cervical pregnancy // Eur. J. Obstet. Gynaecol. Reprod. Biol. 1994. Vol. 56. P. 195–200.
14. Dotters D. J., Katz V. L., Kuller J. A., McCoy M. C. Successful treatment of a cervical pregnancy with a single low dose methotrexate regimen // Eur. J. Obstet. Gynaecol. Reprod. Biol. 1995. Vol. 60. P. 187–189.
15. Eriksen P. S. Cervical pregnancy and ultra-sound examination // Z. Geburtsh. u. Perinat. 1978. Vol. 182. P. 458–461.
16. Iffy I. Contribution to the etiology of ectopic pregnancy // Obstet. Gynaecol. Br. Commonwealth. 1961. Vol. 8. P. 441.
17. Farabow W. S., Fulton J. W., Fletcher V. et al. Cervical pregnancy treated with methotrexate // Obstet. Gynaecol. 1983. Vol. 44. P. 91–93.
18. Frates M. C., Benson C. B., Doubilet P. M. et al. Cervical ectopic pregnancy: results of conservative treatment // Radiology. 1994. Vol. 191. P. 773–775.
19. Fu-Tsai Kung, Shih-Young Chang. Efficacy of methotrexate treatment in viable and nonviable cervical pregnancies // Am. J. Obstet. Gynaecol. 1999. Vol. 181. P. 1438–1444.
20. Gilbert W. M., Moore T. R., Resnik R. et al. Angiographic embolization in the management of hemorrhagic complications of pregnancy // Am. J. Obstet. Gynaecol. 1992. Vol. 166. P. 493–497.
21. Ginsburg E. S., Frates M. C., Rein M. S., Fox J. H., Hornstein M. D., Friedman A. J. Early diagnosis and treatment

- of cervical pregnancy in an in vitro fertilization program // *Fertil. Steril.* 1994. Vol. 61. P. 966–969.
22. *Goldberg J. M., Widrich T.* Successful management of a viable cervical pregnancy by single-dose methotrexate // *J. Women's health & gender-based medicine.* 2000. Vol. 9. № 1. P. 43–45.
  23. *Creinin M. D., Feldstein V. A.* Conservative management options for cervical pregnancy: case reports and literature review // *Int. J. Fertil. Menopausal. Stud.* 1995. Vol. 40. P. 175–186.
  24. *Hajenius P. J., Roos D., Ankum W. M. et al.* Are human chorionic gonadotropin clearance curves of use in monitoring methotrexate treatment in cervical pregnancy? // *Fertil. Steril.* 1998. Vol. 70. P. 362–365.
  25. *Hsu J. J., Chiu T. H., Lai I. M., Soong Y. K.* Methotrexate treatment of cervical pregnancy with different clinical parameters: a report of three cases // *J. Reprod. Med.* 1995. Vol. 40. P. 246–250.
  26. *Hofmann H. M., Urdl W., Hofler H., Honigl W., Tamussino K.* Cervical pregnancy: case reports and current concepts in diagnosis and treatment // *Arch. Gynaecol. Obstet.* 1987. Vol. 241. P. 63–69.
  27. *Hung T. H., Jeng C. J., Yang Y. C., Wang K. G., Lan C. C.* Treatment of cervical pregnancy with methotrexate // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 1996. Vol. 53. P. 243–247.
  28. *Hung T. H., Chiu T. H., Hsu J. J., Chen K. C., Hsieh C. C., Hsieh T. T.* Sonographic evolution of a living cervical pregnancy treated with intraamniotic instillation of methotrexate // *J. Ultrasound. Med.* 1997. Vol. 16. P. 843–847.
  29. *Jurkovic D., Hackett E., Campbell S.* Diagnosis and treatment of early cervical pregnancy: a review and report of two cases treated conservatively // *Ultrasound. Obstet. Gynaecol.* 1996. Vol. 8. P. 373–380.
  30. *Kaminopetros P., Watson A. J., Martinez D., Rand R. J., Thornton J. G.* Combined systemic and intra-amniotic treatment of cervical pregnancy by methotrexate: a report of two cases // *Eur. J. Obstet. Gynaecol. Reprod. Biol.* 1996. Vol. 68. P. 231–234.
  31. *Kaplan B. R., Bradt T., Javaheri G., Scommegna A.* Nonsurgical treatment of a viable cervical pregnancy with intra-amniotic methotrexate // *Fertil. Steril.* 1990. Vol. 53. P. 941–943.
  32. *Karande V. C., Flood J. T., Heard N., Veeck L., Muasher S. J.* Analysis of ectopic pregnancies resulting from in-vitro fertilization and embryo transfer // *Hum. Reprod.* 1991. Vol. 6. P. 446–449.
  33. *Kim D. S., Hwang Y. Y., Park M. I.* Successful treatment of cervical pregnancy by cervical evacuation after use of methotrexate // *Asia Oceania J. Obstet. Gynaecol.* 1989. Vol. 15. P. 71–75.
  34. *Kobayashi M., Hellman L. M., Fillisti L. P.* Ultrasound: an aid in the diagnosis of ectopic pregnancy // *Am. J. Obstet. Gynaecol.* 1969. Vol. 103. P. 1131–1140.
  35. *Kung F. T., Chang J. C., Hsu T. Y., Changchien C. C., Soong Y. K.* Successful management of a 10-week cervical pregnancy with a combination of methotrexate and potassium chloride feticide // *Acta Obstet. Gynaecol. Scand.* 1995. Vol. 74. P. 580–582.
  36. *Leeman L. M., Wendland C. L.* Cervical ectopic pregnancy: diagnosis with endovaginal ultrasound examination and successful treatment with methotrexate // *Arch. Fam. Med.* 2000. Vol. 9. P. 72–77.
  37. *Lobel S. M., Meyerovitz M. F., Benson C. C., Goff B., Bengtson J. M. B.* Preoperative angiographic uterine artery embolization in the management of cervical pregnancy // *Obstet. Gynaecol.* 1990. Vol. 76. P. 938–941.
  38. *Makinen J.* Current treatment of ectopic pregnancy // *Ann. Med.* 1999. Vol. 31. P. 197–201.
  39. *Mautalenakis S., Tsalikis T., Grimbizis G., Aktsalis A., Mamopoulos M., Farmakides G.* Successful pregnancy after treatment of cervical pregnancy with methotrexate and curettage: a case report // *J. Reprod. Med.* 1995. Vol. 40. P. 409–414.
  40. *Marcovici I., Rosenzweig B. A., Brill A. I., Khan M., Scommegna A.* Cervical pregnancy: case report and a current literature review // *Obstet. Gynaecol. Surv.* 1994. Vol. 49. P. 49–55.
  41. *Marston L. M., Dotters D. J.* Methotrexate and angiographic embolization for conservative treatment of cervical pregnancy // *South. Med. J.* 1996. Vol. 89 (iss. 2). P. 246–248.
  42. *Mitra A. G., Harris-Owens M.* Conservative medical management of advanced cervical ectopic pregnancies // *Obstet. Gynaecol. Surv.* 2000. Vol. 55. № 6. P. 385–389.
  43. *Miyamura T., Masuzaki H., Ishimaru T.* Conservative treatment of a cervical pregnancy with local methotrexate injection // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 1994. Vol. 45. P. 62–63.
  44. *Okeahialam M. G., Tuffnell D. J., Donovan P. O. et al.* Cervical pregnancy managed by suction evacuation and balloon tamponade // *Eur. J. Obstet. Gynaecol. Reprod. Biol.* 1998. Vol. 79. P. 89–90.
  45. *Oyer R., Tarakjian D., Lev-Toaff A., Friedman A., Chatwani A.* Treatment of cervical pregnancy with methotrexate // *Obstet. Gynaecol.* 1988. Vol. 71. P. 469–471.
  46. *Paalman R. J. and McElin T. W.* Cervical pregnancy: review of the literature and presentation of cases // *Amer. J. Obstet. Gynaecol.* 1959. Vol. 77. P. 1261–1270.
  47. *Palazzetti P. L., Cipriano L., Spera G. et al.* Hysterectomy in women with cervical pregnancy complicated by life – threatening bleeding: a case // *Clin. Exp. Obstet. Gynaecol.* 1997. Vol. 24. P. 74–75.
  48. *Palti Z., Rosenn B., Goshen R., Ben-Chitrit A., Yagel S.* Successful treatment of a viable cervical pregnancy with methotrexate // *Amer. J. Obstet. Gynaecol.* 1989. Vol. 161. P. 1147–1148.
  49. *Parente J. T., Ou C. S., Levy J., Legatt E.* Cervical pregnancy analysis: a review and report of five cases // *Obstet. Gynaecol.* 1983. Vol. 62. P. 79–82.
  50. *Pattinson H. A., Dunphy B. C., Wood S., Saliken J.* Cervical pregnancy following in vitro fertilization: evacuation after uterine artery embolization with subsequent successful intrauterine pregnancy // *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.* 1994. Vol. 34. P. 492–493.
  51. *Poon K. F., Chan L. K. C., Tan H. K. et al.* Cervical ectopic pregnancy: a case report // *Singapore Med. J.* 1997. Vol. 38. P. 27–28.
  52. *Raskin M.* Diagnosis of cervical pregnancy by ultrasound: a case report // *Am. J. Obstet. Gynaecol.* 1978. Vol. 130. P. 234–235.
  53. *Ryi K. Y., Kim S. R., Cho S. H., Song S. Y.* Preoperative uterine artery embolization and evacuation in the management of cervical pregnancy: report of two cases // *J. Korean Med. Sci.* 2001. Vol. 16. P. 801–804.
  54. *Rubin I.* Cervical pregnancy // *Surg. Gynaecol. Obstet.* 1911. Vol. 13. P. 625–633.

55. *Simon P., Donner C., Delcour C., Kirkpatrick C., Rodesch F.* Selective uterine artery embolization in the treatment of cervical pregnancy: two case reports // *Eur. J. Obstet. Gynaecol.* 1991. Vol. 40. P. 159–161.
56. *Sherer D. M., Abramowicz J. S., Thompson H. O., Liberto L., Angel C., Woods J. R.* Comparison of transabdominal and endovaginal sonographic approaches in the diagnosis of a case of cervical pregnancy successfully treated with methotrexate // *J. Ultrasound. Med.* 1991. Vol. 10. P. 409–411.
57. *Skannal D., Burkman R. T.* Cervical pregnancy treated with methotrexate // *J. Reprod. Med.* 1989. Vol. 34. P. 496–498.
58. *Sonmez A. S., Kafkasli A., Sarac K. et al.* Cervical pregnancy: can age and parity be predisposing factors? // *Acta Obstet. Gynaecol. Scand.* 1994. Vol. 73. P. 734–736.
59. *Stovall T. G., Ling F. W., Gary L. A.* Single dose methotrexate for treatment of ectopic pregnancy // *Obstet. Gynaecol.* 1991. Vol. 77. P. 754–757.
60. *Su T. H., Wang Y. D., Chen C. P., Lei S. Y.* A conservative surgical treatment of cervical pregnancy with active bleeding: uterine artery ligation and cervicotomy // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 1992. Vol. 37. P. 259–275.
61. *Szeja Z., Rahaghi A., Rentz F.* Ultrasound diagnosis of cervical pregnancy // *Am. J. Obstet. Gynaecol.* 1980. Vol. 136. P. 416–417.
62. *Tanaka T., Hajashi H., Kutsizawa T. et al.* Treatment of interstitial ectopic pregnancy with methotrexate: report of a successful case // *Fertil. Steril.* 1982. Vol. 37. P. 851.
63. *Timor-Tritsch I. E., Monteagudo A., Matera C., Veit C. R.* Sonographic evolution of cornual pregnancies treated without surgery // *Obstet. Gynaecol.* 1992. Vol. 79. P. 1044–1049.
64. *Ushakov F. B., Elchalal U., Aceman P. J., Schenker J. G.* Cervical pregnancy: past and future // *Obstet. Gynaecol. Surv.* 1996. Vol. 52. P. 45–59.
65. *Yankowitz J., Leake J., Huggins G. et al.* Cervical ectopic pregnancy: review of the literature and report of a case treated by single-dose methotrexate therapy // *Obstet. Gynaecol. Surv.* 1990. Vol. 45. P. 405–414.
66. *Van de Meerssche M., Verdonk P., Jacquemyn Y. et al.* Cervical pregnancy: three case reports and a review of the literature // *Hum. Reprod.* 1995. Vol. 10. P. 1850–1855.
67. *Wolcott H. D., Kaunitz A. M., Nuss R. C., Benrubi G. E.* Successful pregnancy after previous conservative treatment of an advanced cervical pregnancy // *Obstet. Gynaecol.* 1988. Vol. 71. P. 1023–1025.
68. *Zohav E., Gemer O., Sassoon E., Segal S.* Successful pregnancy following conservative treatment of cervical pregnancy with methotrexate // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 1995. Vol. 48. P. 97–98.

## Сравнительный анализ abortивного действия антипрогестинов в эксперименте

ГУСЕВА Е. Н., КОРХОВ В. В., АБРАМЧЕНКО В. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии РАМН им. Д. О. Отта, г. Санкт-Петербург

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнительная оценка влияния антипрогестинов на течение беременности.

### МЕТОДЫ

Поставлены опыты на самках белых крыс линии Вистар массой 180–210 г, полученных из питомника «Рапполово» РАМН.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Были проведены две серии опытов. В первой серии исследования проводились с антигестагенами на 42 крысах. Животные были поделены на 6 групп. Крысам 1-й группы орально вводили антигестаген мифегин в дозе 100 мг/жив., что адекватно 10 мг/кг у женщин, крысам 2-й группы – уменьшенную дозу (10 мг/жив.); крысы 3-й группы получали мифепристон в дозе 100 мг/жив., 4-й группы – в дозе 10 мг/жив.; животные 5-й и 6-й групп получали орально пенкрофтон в дозе 100 и 10 мг/жив. соответственно. Все препараты в указанных дозах вводили на 9–10-й дни беременности (постимплантационный период). Проводили наблюдение в течение последующих 7–8 дней с целью выявления возможных признаков прерывания беременности (кровянистые выделения из влагалища). Всех животных вскрывали на 16-й день беременности; осуществляли ревизию полости матки. Учитывали наличие живых и мертвых плодов, мест резорбции и имплантации.

Испытанные препараты в дозе 100 мг/жив. прерывают беременность у всех подопытных животных. При вскрытии на 16-й день беременности в матке были отмечены слабо выраженные места имплантаций, гиперемия и отечность стенок матки. Плоды в матке отсутствовали. При десятикратном уменьшении дозы (10 мг/жив.) беременность сохранялась у всех крыс.

Во второй серии опытов изучали влияние антипрогестинов (мифегин, мифепристон, пенкрофтон) в сниженных дозах (10 мг/жив.) при последующем

оральном введении простагландина (мизопростол в дозе 4 мкг/жив.) на течение беременности.

Антипрогестины вводили по той же схеме (описанной в первой серии опытов). Простагландин вводили через 36 ч после назначения антипрогестинов.

Полученные данные свидетельствуют о том, что последовательное введение мифегина и мизопростола в указанных дозах не вызывало прерывания беременности.

Количество мест имплантации и плодов к моменту вскрытия животных соответствовало показателям контрольной группы. В случае введения мифепристона и мизопростола отмечено abortивное действие у 25% животных, у 50% наблюдали неполный abort. При совместном введении пенкрофтона и мизопростола отмечен abortивный эффект у 35% животных, у 65% наблюдали неполный abort. В случаях, которые расценивали как неполный abort, в матке обнаруживали кровянистое содержимое, количество мест имплантации превышало количество плодов, в полости матки имелись живые, соответствующие сроку беременности, и мацерированные плоды.

В специальной серии опытов *in vivo* нами было изучено влияние пенкрофтона (10 мг/жив.) и мизопростола (4 мкг/жив.) на сократительную активность миометрия беременных крыс, регистрируемую посредством снятия биопотенциалов матки на 8-канальном электроэнцефалографе. Крыс наркотизировали смесью уретана и натрия оксибутирата. На 9-й день беременности семи крысам вводили пенкрофтон и через 36 ч снимали показатели амплитуды и частоты биопотенциалов, что принимали за исходный уровень (100%). Затем внутрибрюшинно вводили мизопростол. Наблюдения проводили в течение 120 мин.

Показатели сравнивали с контрольными животными (беременные крысы, получавшие физраствор) и исходным уровнем. Через 60 мин после введения простагландина отмечали некоторое увеличение амплитуды и частоты биопотенциалов, что свидетельствует об усилении сократительной деятельности матки. Этот эффект сохранялся и через 120 мин от начала наблюдения.



### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В указанных опытах нами было отмечено, что все испытанные антипрогестины (мифегин, мифепристон, пенкрафтон) в дозе 100 мг/жив. обладали 100% абортивным эффектом. В дозе 10 мг/жив. препараты не прерывали беременность. Однако антипрогестины мифепристон и пенкрафтон в дозе 10 мг/жив.

в сочетании с простагландином мизопростолом (4 мкг/жив.) обладают более выраженным действием, чем мифегин. Абортивный эффект, зарегистрированный ранее, развивается на фоне усиления сократительной активности матки беременных крыс. Простагландин повышает моторную деятельность матки на фоне введения антипрогестинов, особенно пенкрофтона.

акusher-lib.ru

## Альтернативный метод лечения и профилактики осложнений послеродового периода

ЕЦКО Л. А., АЛЕКСЕЕВА Н. Н., МУКУЦА Э. В., БУРЛАКУ А. М.  
НИИ ОЗМИР МЗ, г. Кишинев, Республика Молдова

Пуэрперальная инфекция до настоящего времени продолжает оставаться одной из ведущих проблем современного акушерства.

Достижения науки в борьбе с инфекцией не привели к существенному снижению удельного веса данной патологии в структуре материнской заболеваемости и смертности, которые занимают соответственно 1–2-е и 3–4-е места. На фоне снижения материнской смертности гнойно-септические послеродовые осложнения устойчиво продолжают занимать лидирующее положение в ее структуре, составляя 11,4–45,7% (Серов В. Н., 2001).

Частота гнойно-септических заболеваний в послеродовом периоде после физиологических родов составляет 2–10%, после патологических родов естественным путем – 18–20%, а после операции кесарева сечения – от 6–11 до 25–30%.

В патологической структуре гнойно-септических заболеваний значительное место принадлежит вирусно-бактериальным ассоциациям, существенно возрастает роль оппортунистической инфекции. Это приводит к бессимптомному течению заболевания у рожениц, стертой клинической картине, позднему проявлению симптомов, чаще всего после выписки женщин из родильных стационаров (Айламазян Э. К., 1995; Анкирская А. С., 1999).

Широкое использование нерациональной антибактериальной терапии способствует персистенции инфекции, в частности вирусной этиологии, часто трансформируя возбудителя в так называемые L- и S-формы, не чувствительные к антибактериальным препаратам, с чем связана высокая частота последующего рецидивирования и обострения. Это обуславливает актуальность и оправданность поиска новых нетрадиционных, в том числе включающих немедикаментозное лечение, методов санации и реабилитации рожениц групп высокого инфекционного риска (ГВИР).

На наш взгляд, несмотря на имеющиеся данные литературы о методике обследования беременных женщин, об особенностях течения беременности при инфекционных процессах генитальной и экстрагенитальной патологии, реабилитационные мероприятия у рожениц группы высокого инфекционного риска освещены недостаточно и нуждаются в дальнейшем изучении и разработках.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Принципиально новой чертой научного подхода настоящего исследования явились разработка и клинико-патогенетическое обоснование комплекса реабилитационных мероприятий у рожениц ГВИР по развитию гнойно-септических осложнений в раннем послеродовом периоде с использованием:

- фототерапии (видимый поляризованный свет – ВП-свет),
- медикаментозных (мирамистин) и немедикаментозных адаптогенно-метаболических средств (микроводоросли *Spirulina platensis*).

Рядом авторов доказано, что видимый поляризованный свет положительно действует на организм человека, способствует усилению метаболизма в клетках, изменению проницаемости эндотелия сосудов, стимулирует местный иммунитет вагинального биотопа.

«СПЛАТ» – препарат микроводоросли *Spirulina platensis* – содержит уникальный белковый состав, липиды, витамины группы В, минералы, микроэлементы, фолиевую и никотиновую кислоты, пигмент фикоцианин, обладающий способностью активизировать иммунную систему и нормализовать обменные процессы.

Мирамистин (катионный антисептик) обладает широким спектром антимикробного действия, что позволяет использовать его при смешанной бактериальной, грибковой и вирусной инфекциях, особенно в начальный период лечения до идентификации возбудителя.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом исследования послужили 260 рожениц ГВИР после родов через естественные родовые пути. Выделены три группы рожениц. Основную группу составили 128 рожениц, которым был проведен комплекс мероприятий, включающий иммунотерапию с помощью адаптогенно-метаболического средства «СПЛАТ», освещение ВП-светом и местное орошение родовых путей раствором мирамистина. Группа сравнения состояла из 112 рожениц, которые велись традиционно. Контрольную

группу составили 20 здоровых родильниц с нормальным течением послеродового периода.

Методика комплексных мероприятий у родильниц основной группы включала: обработку влагалища и наружных половых органов 0,01% водным раствором мирамистина и освещение поверхности лампой «Биоптрон-1», излучающей поляризованный полихроматический свет. Длительность освещения – 8 мин, продолжительность и кратность сеансов – 5 дней 2 раза в сутки.

За 10 дней до родов и в течение 2 недель послеродового периода с помощью «СПЛАТ» проводилась коррекция иммунных нарушений.

Эффективность проводимых мероприятий оценивали на основании клинико-микробиологических данных.

Клинические методы включали изучение акушерского анамнеза у родильниц. Микробиологические исследования включали: полимеразную цепную реакцию (ПЦР) на вирусы простого герпеса типа I и II, CMV, хламидии, микоплазму, уреоплазму; количественный бактериологический анализ с антибиотикограммой содержимого влагалища и лохий; РН-метрию выделений; цитоморфологическое исследование мазка.

При статистическом анализе полученных результатов использовали методы вариационной статистики с вычислением для каждой выборки среднего арифметического (M) и ошибки репрезентативности (m). Достоверность разницы выборочных средних величин определяли с помощью критерия Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Возраст обследованных родильниц колебался от 17 до 45 лет (в среднем  $25,8 \pm 1,0$  года).

Первородящие составляли 55%, повторнородящие – 45%.

Практически все родильницы имели экстрагенитальную патологию:

- болезни верхних дыхательных путей и легких – 44,2%;
- болезни желудочно-кишечного тракта – 29,2%;
- болезни мочевыделительной системы – 25,8%;
- сердечно-сосудистые заболевания – 20,8%;
- эндокринные заболевания – 8,1%.

Частота гинекологических заболеваний составляла 73,3% (преобладали воспалительные заболевания).

Осложнения беременности наблюдались у всех беременных: у 56,9% – анемия беременных, у 44,2% выявлена патогенная флора урогенитального тракта.

Наиболее частыми осложнениями родов были:

- несвоевременное излитие околоплодных вод (безводный период свыше 6 ч – в 62%) – 39,6%;
- аномалии родовой деятельности – 18,8%;

- травмы родовых путей – 22,5%;
- перинеотомия – 30,4%.

Масса плода –  $3379 \pm 448$  г; все дети родились живыми с оценкой по шкале Апгар  $8,0 \pm 0,54$  балла.

Известно, что физиологическое восстановление микробиоценоза влагалища происходит в течение первой недели послеродового периода (Палади Г. А., Мельник Т. И., 1991; Мартикайнен З. М., Савичева А. М., 1994).

Проведение микробиологического анализа предусматривало изучение биоценоза влагалища у условно здоровых родильниц (контрольная группа) и у родильниц с факторами риска развития ГВЗ с целью определения этиологических особенностей.

У 63% родильниц при бактериологическом исследовании определялись ассоциации микроорганизмов. Более чем у  $1/3$  в составе ассоциаций высевались грибы рода *Candida*.

Выявлены следующие представители как факультативной, так и облигатной анаэробной микрофлоры: *S. aureus*, *S. epidermidis*; *Str. faecalis*; *Str. viridans*; *E. Coli*; *Klebsiella spp.*; *Citrobacter spp.*; *Lactobacillus spp.*; *Proteus spp.*; *Streptobacterium spp.*; *Candida spp.*; *Bacteroides spp.*; *Peptostreptococcus spp.*; *Streptococcus spp.*; *Veillonella spp.*; *Fusobacterium spp.* Из них в сравниваемых группах преобладали *S. aureus*, *Str. faecalis*, *Str. viridans*, *E. coli*, *Streptobacterium spp.*; *Bacteroides spp.*; *Peptostreptococcus spp.*

При определении чувствительности микрофлоры к антибиотикам у большинства обследованных отмечена высокая резистентность выделенных штаммов к основным группам антибиотиков (пенициллины, цефалоспорины, макролиды, аминогликозиды, фторхинолоны).

Результаты повторных динамических микробиологических исследований показали, что в основной группе после применения комплекса предложенных нами мероприятий индекс колонизации условно-патогенными (ИКУПМ) и облигатными микроорганизмами (ИКУПОМ) снизился соответственно почти в 2,0 и 1,9 раза. В группе сравнения ИКУПМ снизился с 5,9 до 4,3 (в 1,4 раза), ИКУПОМ – с 6,8 до 5,2 (в 1,3 раза) (табл. 1).

Таким образом, отмечается явный положительный эффект от применения комплексной терапии.

Однако полученные повторно динамические показатели в группе сравнения превышали таковые в группе контроля, характерные для здоровых женщин.

ИКУПМ *Lactobacillus spp.* имел тенденцию к нарастанию в основной группе и в группе сравнения в 1,9 и 1,5 раза соответственно.

Уровень исходной инфицированности вирусами в основной группе составил: CMV – 21,1%, Herpes simplex – 1,2–28,1%; M. hominis – 32%, U.urealyticum – 35,9%.

Таблица 1

Показатели индексов колонизации условно-патогенными и облигатными микроорганизмами в динамике у родильниц группы высокого инфекционного риска

Индексы	Контрольная группа (n=20), M±m	Основная группа (n=128) M±m		Группа сравнения (n=112) M±m	
		до санации	после санации	до санации	после санации
ИКУПМ	2,9±0,05	6,0±0,1	3,2±0,05***	5,9±0,1	4,3±0,07**
ИКУПОМ	4,4±0,07	6,7±0,13	4,7±0,08*	6,8±0,08	5,2±0,08**

\* p<0,05; \*\* p<0,01; \*\*\* p<0,001 – достоверность показателей до и после санации.

Таблица 2

Показатели инфицированности вирусами уреоплазменной и микоплазменной инфекции у родильниц группы высокого инфекционного риска в динамике

Показатели	Контрольная группа (n=20)		Основная группа (n=128)				Группа сравнения (n=112)			
			до санации		после санации		до санации		после санации	
	абс.	M±m, %	абс.	M±m, %	абс.	M±m, %	абс.	M±m, %	абс.	M±m, %
CMV	2	10±0,20	27	21,1±0,19	15	11,7±0,13*	25	22,3±0,11	24	21,4±0,13**
Herpes 1,2	3	15±0,15	36	28,1±0,11	23	17,9±0,14*	31	27,6±0,16	32	28,5±0,17**
M. hominis	2	10±0,20	41	32,1±0,20	20	15,6±0,18*	39	34,8±0,14	36	32,1±0,11**
U. urealyticum	3	15±0,12	46	35,9±0,14	26	20,3±0,16*	40	35,7±0,13	38	35,9±0,12**

\* p<0,05 – достоверность показателей до и после санации; \*\* p<0,01 – достоверность показателей в сравнении с контролем.

В группе сравнения: CMV – 22,3%, Herpes simplex – 1,2–27,6%, M. hominis – 34,8%, U.urealyticum – 35,7% (табл. 2).

После применения комплекса предложенных мероприятий в основной группе отмечалась положительная тенденция. Так, CMV был выявлен у 11,7±0,13 женщин, Herpes simplex 1,2 – у 17,9±0,14, M. hominis – у 15,6±0,18, U. urealyticum – у 20,3±0,16 женщин, составляя при этом разницу с исходным обследованием: CMV – в 1,8 раза, Herpes simplex 1,2 – в 1,6 раза, M. hominis – в 2 раза, U. urealyticum – в 1,8 раза.

Следует также отметить, что традиционный комплекс терапевтических мероприятий практически не повлиял на уровень заболеваемости CMV, Herpes 1,2, M. hominis и U.urealyticum в группе сравнения.

Исходные основные показатели морфологической картины вагинальных мазков в обеих группах (лейкоциты, цитопатическое действие (ЦПД), pH) также были статистически однородными (p<0,05). В основной группе морфологические показатели при повторном обследовании находились в пределах нормы и соответствовали аналогичным показателям контрольной группы (лейкоциты – 16±1; ЦПД – 31±3; pH – 3,8±0,5).

В группе сравнения после проведения традиционной терапии количественные результаты, полученные при морфологическом изучении, были незначительно лучше результатов исходного обследования, однако явно уступали показателям группы здоровых родильниц (до санации: лейкоциты – 41±4; ЦПД – 68±6; pH – 6,3±0,12; после санации: лейкоциты – 28±2; ЦПД – 57±5; pH – 4,4±0,09).

Таким образом, применение комплекса мероприятий, включающего видимый поляризованный свет, мирамистин и Spirulina platensis, в раннем послеродовом периоде очевидно. Его воздействие способствует снижению ИКУМП и ИКУПОМ, вирусных, микоплазменных, уреоплазменных инфекций, а также нормализации морфологических показателей.

## ВЫВОД

Использование комплекса реабилитационных мероприятий у родильниц групп высокого инфекционного риска благоприятно сказывается на формировании нормального микробиоценоза влагалища.

## Роль прекоцепционных факторов в возникновении гипоксически-ишемических повреждений центральной нервной системы плода и новорожденного (обзор литературы)

ИВАНОВА Н. А., ГУМЕНЮК Е. Г.

*Кафедра акушерства и гинекологии Петрозаводского государственного университета,  
г. Петрозаводск*

Перинатальная патология в значительной мере предопределяет постнатальное развитие ребенка, а затем и взрослого человека. Проблема перинатальных повреждений центральной нервной системы (ЦНС) у новорожденных имеет особую актуальность в связи с высоким удельным весом ее в структуре неврологических заболеваний. По данным Комитета экспертов ВОЗ, у 10% детей можно диагностировать нервно-психические заболевания, 80% которых, по мнению детских невропатологов, связаны с перинатальными поражениями мозга.

В течение многих лет, изучая этиологию и патогенез заболеваний нервной системы у детей, исследователи единодушно пришли к выводу, что большая часть из них обусловлена гипоксически-ишемическими повреждениями мозга в перинатальный период [3]. В последние годы на страницах зарубежной и отечественной литературы ведется широкая дискуссия по выявлению возможных факторов риска развития этой патологии.

Известно, что под общепринятым термином «фактор риска» подразумеваются очень разные по своей природе воздействия. Это радиация, лекарственные средства, бактерии и вирусы, алкоголь, наркотики, курение, а также социальные, психологические, стрессовые ситуации и другие, о которых мы часто не знаем.

Значительные трудности в интерпретации объясняются тем, что факторы, отнесенные к категории высокого риска, неоднозначны. Некоторые из них, какими бы они ни были весомыми, часто оказываются менее значимыми, чем комбинация факторов. Считается, что большая часть факторов риска относится к предрасполагающим, а каждый из них в отдельности может не обладать вредным воздействием на ЦНС. Преувеличение значимости акушерских факторов и недооценка роли наследственности, средовых воздействий, инфекционного начала и др. не так безобидны, как могут показаться [14, 19].

Мы разделяем мнение [17], согласно которому в настоящее время нельзя выделить один этиологический фактор как причину развития перинатального повреждения ЦНС. Даже если в анамнезе больного и возможно выявить вероятную причину поражения, имеется возможность воздействия множества других

факторов, взаимодействующих и влияющих друг на друга.

Несколько одновременно действующих факторов могут расцениваться как маркер повышенного риска, так как нарастает потенциальная угроза для ЦНС плода и новорожденного [7].

Здоровье плода и новорожденного определяется влиянием ряда объективных, не зависящих от влияния человека факторов и факторов, зависящих от нашей деятельности.

К немедицинским факторам относятся социальные, социально-бытовые, социально-общественные, религиозные, психологические и экологические факторы воздействия на развивающийся организм плода и новорожденного ребенка. Воздействие их осуществляется опосредованно, через организм, психику, восприятие и образ жизни и деятельности женщины-матери. И это, в зависимости от ситуации, может как смягчить и даже полностью нивелировать отрицательное воздействие на плод и ребенка, так и приумножить и значительно усилить его влияние. Таким образом, немедицинские неблагоприятные факторы влияния на здоровье плода и новорожденного имеют не меньшее биологическое влияние, чем, например, генетические и собственно медицинские.

К медицинским факторам относятся заболевания женщины, патология беременности и родов, приобретенные во внутриутробный период болезни (болезни плода), приобретенные болезни новорожденного, а также качество медицинской помощи матери, плоду и новорожденному.

Вопрос о влиянии на развитие перинатальных повреждений ЦНС плода и новорожденного медицинских факторов в литературе освещается достаточно широко, и их неблагоприятный вклад в эту патологию ни у кого уже не вызывает сомнений.

В представленном обзоре мы посчитали важным осветить роль прекоцепционных (preconception — до зачатия) факторов риска, которым не всегда уделяется должное внимание в плане оценки возможного влияния на перинатальные поражения ЦНС.

*Социально-экономические факторы.* Считается, что социально-демографические ситуации начинают действовать пренатально и составляют среди всех факторов риска перинатальной смертности 15–20% [13].

Большинство авторов подразделяет их на определенные группы: социальные, семейное положение, уровень семейного дохода [13, 20, 23, 28, 30, 36, 38]. Так, А. Добжаньска с соавт. [15] отмечают плохие социально-бытовые условия, в которых проживают матери больных новорожденных.

По мнению Ю. И. Барашнева [1], социально-бытовые условия могут сыграть трагическую роль даже в том случае, если женщина «практически» здорова. Важная роль низкого социально-экономического статуса на основании широкомасштабного исследования, проведенного в Западной Австралии, освещается в работах N. Vadawi et al. [27]. Было показано, что риск поражений ЦНС увеличивается у безработных женщин и в случаях, когда женщины занимаются тяжелым физическим трудом. Немалый вклад в нарушение репродуктивного здоровья женщин вносят и эргономические особенности трудовой деятельности: 2- и 3-сменная работа, нередко вынужденная рабочая поза, монотонность выполняемых операций, большие физические нагрузки, высокая степень эмоционального напряжения [18]. Интересно, что перинатальные повреждения ЦНС чаще возникают у матерей, имеющих низкий уровень образования [17, 23, 30]. Положительным фактором считают зарегистрированный брак, так как в этой ситуации имеет место сознательное отношение к наступившей беременности [14].

Одним из факторов риска, способствующих развитию перинатального повреждения ЦНС, считают незапланированную, нежеланную беременность. Рассматривая этот фактор, исследователи подчеркивают, что при зарегистрированном браке повреждение ЦНС у плода и новорожденного встречается реже, так как беременность скорее всего запланирована и женщина проявляет более высокую заботу о своей беременности [13, 40]. Э. Л. Фрухт [25] указывает на более частое поражение ЦНС у одиноких матерей. По мнению P. Erdelui et al. [17, 23], значительными факторами риска являются такие, как нежелательная беременность, «мать-одиночка», разведенная мать.

*Возраст матери.* Этот фактор риска перинатального поражения ЦНС является, по данным литературы, одним из важнейших [3, 4, 7, 9, 10, 13, 15, 17, 27]. Исследования последних лет показали, что при исключении других факторов риска, таких как заболевания матери, осложнения беременности, курение и т. д., выявляется четкая корреляционная зависимость между неблагоприятным исходом беременности и возрастом матери старше 30 лет. Все авторы единодушно считают, что возраст женщины старше 30 лет при первой беременности и родах является самостоятельным фактором риска перинатальной патологии, и в частности перинатального поражения ЦНС. А. Добжаньска [15] считает неблагоприятным факто-

ром риска не только «пожилой» возраст матери, но и юный (моложе 18 лет). Некоторые авторы также считают, что и юные и «пожилые» матери составляют определенную группу риска в развитии патологии ЦНС, и непосредственно гипоксически-ишемических повреждений мозга [10, 22]. Ювенильная беременность, протекающая в условиях функциональной незрелости организма, неадекватности адаптационных механизмов, создает высокий риск для плода, а с приближением возраста матери к 30–35 годам вновь отмечается возрастание частоты неблагоприятных перинатальных исходов. Многие авторы считают, что риск перинатального повреждения ЦНС увеличивается по мере старения женского организма [9, 10, 27, 30, 33].

*Вес матери.* Нарушение жирового обмена как фактор риска развития перинатальных повреждений ЦНС рассматривается в работах Ю. В. Бессоновой [9], А. Э. Лицева [17], О. Г. Фроловой [24]. Не менее важным фактором риска является и дефицит массы тела. Недостаток питательных веществ и кислорода легко вызывает отставание в развитии плода и плаценты, что всегда несет в себе угрозу нарушений органогенеза — в частности, недоразвития мозга и смерти плода [12]. При обсуждении роли питания на этапе прекоцепции и во время беременности уделяется большое внимание неполноценному питанию женщины, прежде всего недостатку белков и витаминов. Несомненно, в большинстве случаев это напрямую связано с социально-экономическим уровнем жизни. И. И. Евсюкова [16] отдельно выделяет недостаточное питание матери как фактор риска поражения ЦНС.

В отличие от веса матери освещение вопроса роли роста матери мы нашли только в одной работе, где сообщается о том, что рост менее 145 см является существенным фактором риска развития перинатальной патологии ЦНС [30].

*Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез.* Нарушения в репродуктивной системе довольно часто встречаются у матерей детей с перинатальным поражением ЦНС [2, 3, 7]. Нарушение менструальной функции, многочисленные аборт, самопроизвольные выкидыши, привычное невынашивание, хронические гинекологические заболевания — вот тот перечень неблагоприятных факторов, который может способствовать повреждению ЦНС у плода и новорожденного. А. Н. Стрижаков говорит также о роли полового инфантилизма, пороков развития матки и миомы матки [22]. В работах Т. И. Водолазской [11] широко освещаются вопросы невынашивания беременности и их связь с развитием церебральной патологии у плода.

Весьма неблагоприятным фактором риска считается наличие антенатальной гибели плода в анамнезе. По данным M. Ellis et al., 5% матерей имели данный

отягощающий фактор [30]. Этот вопрос обсуждается также в работах Т. Sumits et al. [40], Ю. И. Барашнева [2, 6, 7], Т. И. Водолазской [11], А. Н. Стрижакова [22].

Важную роль играет наличие бесплодия в анамнезе, а особенно проведенное лечение по поводу эндокринного бесплодия. Благодаря современным репродуктивным технологиям количество таких женщин резко возросло за последние годы. Освещение вопроса можно найти в работах N. Badawi et al. [27], K. V. Nelson et al. [37], Ю. И. Барашнева [2, 4, 5], В. В. Гудимовой [14].

Так, Ю. И. Барашнев [7] указывает, что основную роль в развитии перинатального повреждения мозга плода играет именно эндокринное бесплодие (гиперандрогения, гиперпролактинемия, гипогонадотропная аменорея). Многократные неудачные попытки забеременеть и сохранить беременность приводят к тому, что к моменту наступления беременности средняя продолжительность бесплодного брака составляет 9–10 лет, при этом возраст матерей существенно увеличивается. Беременность наступает лишь после стимуляции овуляции, для чего применяются различные гормональные препараты (дексаметазон, клостильбегит, пергонал, хумегон и др.), что приводит к поступлению в организм будущей матери вредных факторов в чрезвычайно высоком насыщении. Широкомасштабное исследование, проведенное в Западной Австралии [27], доказало, что лечение по поводу бесплодия в 4 раза увеличивает риск возникновения гипоксически-ишемических повреждений ЦНС. В то же время К. В. Nelson указывает на то, что дети, рожденные после бесплодия в анамнезе без предварительного лечения, не имеют такого повышенного риска [37].

Широко обсуждается и вопрос о *первобеременных первородящих женщинах, о паритете беременной* в работах M. Elis et al. [30], С. М. Hultman et al. [34], J. Ekert et al. [29], N. Badawi et al. [27], С. В. Глиняной [13], Ю. И. Барашнева [7, 8]. Авторы указывают на то, что первородящие женщины представляют группу повышенного риска развития гипоксически-ишемических поражений ЦНС, а при увеличении паритета риск значительно снижается. С каждым последующим родами (после первых) происходит снижение указанного риска на 17% [27].

Существенным фактором риска многие исследователи считают наличие в семье *заболеваний ЦНС* у матери или ближайших родственников, причем наиболее значимым является наличие *заболеваний, сопровождающихся судорогами* [26, 27, 40, 41], что связывают с влиянием генетических факторов.

Влияние *возраста и заболеваний отца* остается спорным. А. Э. Лицев [17], В. В. Гудимова [14], С. В. Глиняная [13] считают весьма важным воздействием состояния здоровья отца на перинатальное повреждение ЦНС. Другие авторы [27] не нашли

зависимости между возрастом и заболеваниями мужа и возникновением гипоксически-ишемической энцефалопатии новорожденных.

Мы рассмотрели основные прекоцепционные факторы, которые непосредственно или косвенным образом могут влиять на частоту возникновения перинатальных повреждений ЦНС плода и новорожденного. Основой для повреждения ЦНС плода и новорожденного служит возникающая в результате действия немедицинских факторов фетоплацентарная недостаточность.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Барашнев Ю. И. Беременность высокого риска: факты, гипотезы, домыслы // Акуш. и гин. 1991. № 11. С. 13–21.
2. Барашнев Ю. И., Суханова Л. П. Тактика неонатальной службы в перинатальном центре // Акуш. и гин. 1993. № 5. С. 11–14.
3. Барашнев Ю. И., Лицев А. Э. К генезу минимальных мозговых дисфункций у детей // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 1995. № 6. С. 11–16.
4. Барашнев Ю. И. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: вклад перинатальных факторов, патогенетическая характеристика и прогноз // Там же. 1996. № 2. С. 29–44.
5. Барашнев Ю. И. Достижения и проблемы перинатальной медицины: перинатальные потери и смерть мозга новорожденных // Там же. 1997. № 3. С. 14–19.
6. Барашнев Ю. И., Буркова А. С., Бессонова Ю. В. Роль антенатальной кардиотокографии в прогнозировании церебральных повреждений у новорожденных в раннем неонатальном периоде // Акуш. и гин. 1998. № 2. С. 18–20.
7. Барашнев Ю. И., Бубнова Н. И., Сорокина З. С. Перинатальная патология головного мозга: предел безопасности, ближайший и отдаленный прогноз // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 1998. № 4. С. 6–12.
8. Барашнев Ю. И. Новые технологии в репродуктивной и перинатальной медицине: потребность, эффективность, риск, этика и право // Там же. 2001. № 1. С. 6–11.
9. Бессонова Ю. В. Индикаторы перинатальных повреждений головного мозга плода и новорожденного ребенка: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1996. 155 с.
10. Бондаренко Е. С., Зыков В. П. Перинатальная гипоксическая энцефалопатия // Педиатрия. 2001. № 2. С. 12–16.
11. Водолазская Т. И., Бурлев В. А., Буркова А. С. Антенатальные критерии риска развития церебральных нарушений у новорожденных при хронической гипоксии плода у женщин с привычным невынашиванием // Акуш. и гин. 1996. № 4. С. 31–34.
12. Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н. Патологические основы охраны внутриутробного развития человека. Л.: Медицина, 1985. 160 с.
13. Глиняная С. В. Перинатальная смертность (статистика причин, факторы риска): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1994.



14. Гудимова В. В. Роль перинатальной патологии в генезе нарушений раннего постнатального развития детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 1997. 22 с.
15. Добжаньска А., Милевска-Бобуля Б. Факторы риска повреждения центральной нервной системы в перинатальном периоде // Акуш. и гин. 1990. № 1. С. 8–9.
16. Евсюкова И. И. Формирование функций ЦНС и патогенез нарушений при неблагоприятных условиях внутриутробного развития ребенка (диагностика, прогноз, лечение) // Вестник РАМН. 1997. № 3. С. 31–36.
17. Лицев А. Э. Роль перинатальной патологии в генезе ММД у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1995. 21 с.
18. Основы перинатологии / Под ред. Н. П. Шабалова и Ю. В. Цвелева. М.: МЕДпресс-информ, 2002. 576 с.
19. Руководство по безопасному материнству. М.: Изд-во «Триада Х». 1998. 531 с.
20. Сабсай М. И., Харина Н. А., Клейн В. А. и др. Организация перинатальной охраны плода в республиканском отделении перинатологии. Диагностика и коррекция состояния плода // Республиканский сборник научных трудов. М., 1990. С. 155–158.
21. Савельева Г. М., Сичинава Л. Г., Панина О. Б., Гнетецкая В. А. Пути снижения перинатальных церебральных поражений плода и новорожденного // Вестник РАМН. 1996. № 3. С. 90–93.
22. Стрижаков А. Н., Тимохин Т. Ф., Баев О. Р. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, лечение // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2003. № 2. С. 53–63.
23. Тржесоголав З. Легкая дисфункция мозга в детском возрасте. М., 1984.
24. Фролова О. Г., Николаева Е. Н. Роль факторов риска в перинатальной патологии: Сборник научных трудов Ивановского государственного медицинского института. Иваново, 1963. Вып. 28. С. 16–19.
25. Фрухт Э. Л., Тонкова-Ямпольская Р. В. Некоторые особенности развития и поведения детей с перинатальным поражением нервной системы // Рос. педиатрический журнал. 2001. № 1. С. 9–12.
26. Adamson S. J., Alessandri L. M., Badawi N., Burton P. R., Pemberton P. J., Stanley F. J. Predictors of neonatal encephalopathy in full term infants // BMJ. 1995. 311: 598–602.
27. Badawi N., Kurinczuk J. J., Keogh J. M., Alessandri L. M., O'Sullivan F., Burton P. R. et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study // BMJ. 1998. 317: 1549–1553.
28. Chattingius S., Forman M. R., Berendes H. B. et al. Effect of age parity and smoking on pregnancy outcome: A population-based study // Am. J. Obstet. Gynaecol. 1993. Vol. 168. P. 16–21.
29. Ekert P., Perlmann M., Steimlin M. Predicting the outcome of postasphyxial hypoxic-ischemic encephalopathy within for hours of birth // J. Pediatr. Oct. 1997. Vol. 131. № 4.
30. Ellis M., Manandhar N., Manandhar D. S. Risk factors for neonatal encephalopathy in Kathmandu, Nepal, a developing country: unmatched case-control study // BMJ. 2000. 320: 1229–1239.
31. Ergander U., Eriksson M., Zetterstrom R. Severe neonatal asphyxia incidence and prediction of outcome in the Stockholm area // Acta Paediatr. 1983. 72: 321–325.
32. Finer N. N., Robertson C. M., Richards R. T., Pinnell L. E., Peters K. L. Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: perinatal factors and outcome // J. Pediatr. 1981. 98: 112–117.
33. Hull J., Dodd K. L. Falling incidence of hypoxic-ischaemic encephalopathy in term infants // Br. J. Obstet. Gynaecol. 1992. 99: 386–391.
34. Hultman C. M., Sparen P., Takeni N. Prenatal and perinatal risk factors for schizophrenia, affective psychosis and reactive psychosis of early onset case-control study // BMJ. 1999. 317: 421–426.
35. Levene M. L., Kornberg J., Williams T. H. C. The incidence and severity of post-asphyxial encephalopathy in full-term infants // Early Hum. Develop. 1985. 11: 21–26.
36. Merz R., Said A., Bergstrom S. et al. Pregnancy-associated hypertension in Maputo: A study on maternal characterization and perinatal outcome in 1275 consecutive cases // Int. J. Obstet. Gynaecol. 1992. Vol. 39. P. 11–15.
37. Nelson K. B., Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? // Am. J. Dis. Child. 1991. 145: 1325–1331.
38. Platt L., Paul R., Rhelan J. et al. Fifteen years of experience with antepartum fetal testing // Amer. J. Obstet. Gynaecol. 1987. Vol. 156. P. 1509–1515.
39. Sarnat H. B., Sarnat M. S. Neonatal encephalopathy following fetal distress // Arch. Neurol. 1976. 33: 696–705.
40. Sumits T., Bennett R., Gould J. Maternal risk for very low birth weight infant mortality // Pediatrics. Vol. 98. № 2. 1996.
41. Thornberg E., Thiringer K., Odeback A., Milsom I. Birth asphyxia: incidence, clinical course and outcome in a Swedish population // Acta Paediatr. 1995. 84: 927–932.

## Профилактика критических состояний в акушерстве и неонатологии у женщин с избыточной массой тела

ИЛЬИН А. А., ТИХОНОВА Т. К., ШАНГИН А. Б., ДОЛГОВ Г. В., АБАШИН В. Г.

*Кафедра акушерства и гинекологии им. А. Я. Красовского,  
Военно-медицинская академия, г. Санкт-Петербург*

Сбалансированное и адекватное питание беременных и кормящих женщин имеет большое значение для благоприятного течения и исхода беременности и родов. Поступающие с пищей в организм женщины нутриенты (белки, жиры, углеводы) используются для построения органов и структур плода. Дефицит различных питательных веществ неизбежно приводит к нарушениям нормального внутриутробного развития плода.

Во время беременности и кормления грудью возрастает потребность организма женщины в энергии, белках, витаминах, макро- и микроэлементах. Вместе с тем эти потребности очень индивидуальны и зависят как от физиологических параметров женского организма, так и от патологических факторов (ранние и поздние гестозы, анемия, ожирение, осложнения родов, родоразрешающие операции, экстрагенитальные заболевания, недостаточность лактации). Поэтому к составлению индивидуального рациона питания беременной и кормящей женщины нужно подходить с учетом всех вышеизложенных моментов.

В последние годы отмечается тенденция к повышению частоты избыточной массы тела (ИМТ) среди населения. Число беременных с ИМТ достигает 10–15%. Это приводит к возрастанию частоты таких акушерских осложнений, как поздний гестоз, плацентарная недостаточность, слабость родовой деятельности, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах. У женщин с ИМТ чаще рождаются крупные дети, кроме того, избыточная масса тела является фактором риска развития гипогалактии в послеродовом периоде.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Применение у женщин с ИМТ питания «Берламин® Модуляр» (Berlin-Chemie) для профилактики патологии беременности, родов, послеродового периода и гипогалактии.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 45 женщин с ИМТ со срока беременности 10–12 недель и до

конца послеродового периода. Для проведения исследования были сформированы 2 группы пациенток. Основную (I) группу составили 25 беременных с ИМТ, которые на протяжении беременности и послеродового периода использовали в питании смесь «Берламин® Модуляр» в виде добавки к основному рациону по 1 стакану 15% напитка 2 раза в день. ИМТ определяли по таблице М. Н. Егорова и Л. Н. Левитского. Из них 1-ю степень ИМТ имели 48% беременных (избыток массы составлял 10–29%), 2-ю степень ИМТ – 44% женщин (избыток массы составлял 30–49%), 3-ю степень – 8% беременных (избыток массы равнялся 50–100%). Пациенток с 4-й степенью ИМТ (избыток массы тела более 100%) в обследованных группах не было.

Контрольную (II) группу составили 20 беременных с ИМТ, которым проводилась профилактика позднего гестоза и ранней гипогалактии, как и в предыдущей группе, но питательная смесь «Берламин® Модуляр» не применялась. В этой группе 1-ю степень ИМТ имели 45%, 2-ю – 45, 3-ю – 10% женщин.

У обследованных групп беременных в динамике изучались еженедельно прибавки массы тела, артериальное давление, 2 раза в неделю определялся суточный диурез, исследовались показатели красной крови и мочи, биохимические маркеры, содержание электролитов и микроэлементов в крови, ультразвуковое и доплерометрическое исследование плодового и маточного кровотока 1 раз в месяц.

Возраст обследованных колебался от 19 до 35 лет. Первородящих в I группе было 56%, повторнородящих – 44%. Контрольная группа по возрастному составу и числу перво- и повторнородящих была аналогична основной.

В послеродовом периоде продолжалось обследование данных пациенток. Изучались показатели становления лактации: уровни секреции молока и пролактина в крови на 1-е, 3-и и 5-е сутки послеродового периода, состав молока (содержание в молоке белка, углеводов, жиров) на 5–7-е сутки послеродового периода. Для измерения содержания пролактина в сыворотке крови у обследованных женщин использовали иммунометрический метод. Лактационная функция оценивалась также по максимальной убыли массы тела новорожденных, особенностям

периода адаптации у детей, течению послеродового периода и продолжительности кормления грудью.

Родильницы I группы продолжали принимать смесь «Берламин® Модуляр» по 1 стакану 15% напитка 3–5 раз в день. Для сравнения показателей лактации в I и II группах женщин была обследована III группа (28 человек) здоровых родильниц с физиологическим течением беременности и родов, с нормальной массой тела. По возрасту, числу перво- и повторнородящих данная группа сопоставима с I и II группами. Родильницы III группы не использовали в питании смесь «Берламин® Модуляр».

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Ранний токсикоз (рвота беременных) наблюдался у 20% беременных I группы и у 30% II группы. В обеих группах отмечались преимущественно легкие формы рвоты беременных. На фоне приема питательной смеси «Берламин® Модуляр» патологическая прибавка массы тела в основной группе наблюдалась только у 12% беременных, при этом она не превышала 14 кг. Во II группе патологическая прибавка массы тела была у 45% беременных. Общая прибавка массы тела у 56% беременных этой группы составила более 16 кг.

В I группе у беременных женщин в 2,5 раза реже наблюдались отеки (в I группе у 24%, во II – у 60%). Частота легкой преэклампсии в I группе составила 12%, а в контрольной – 35%. В основной группе беременных не было случаев тяжелой преэклампсии. В контрольной группе у 2 женщин была диагности-

рована тяжелая преэклампсия, что потребовало досрочного родоразрешения.

Анемии беременных реже встречались в I группе. Показатель гемоглобина от 110 до 100 г/л был у 16% женщин, преимущественно со 2-й и 3-й степенями ожирения. В контрольной группе у 35% беременных была анемия, причем у 2 из них гемоглобин был ниже 90 г/л.

Хронической гипоксии и задержки внутриутробного развития плода у беременных I группы не было. Во II группе данная патология наблюдалась у 35% женщин.

Средняя масса плода в основной группе составила  $3340 \pm 26$  г. Доля рождения крупных плодов во II группе была почти в 3 раза больше, чем в I группе (в I – 12%, во II – 35%).

Наиболее частыми осложнениями в родах были слабость родовой деятельности, кровотечения в послеродовом и послеродовом периодах. Частота этих осложнений возрастала с увеличением степени ожирения. Достоверных различий в осложнениях родов у рожениц I и II групп нами не выявлено. Однако частота кесарева сечения была в 2 раза больше во II группе, за счет большей частоты рождения крупных плодов и хронической внутриутробной гипоксии плодов в этой группе (табл. 1).

Для оценки процесса секреции молока в послеродовом периоде у обследованных женщин мы определяли суточную секрецию молока (взвешивание новорожденного) и базальную концентрацию пролактина (до начала кормления в утренние часы) на 1-е, 3-и и 5-е сутки послеродового периода. Суточная секреция молока у обследованных родильниц представлена в табл. 2.

В соответствии с представленными данными объем молока за 24 ч на 3-и сутки послеродового периода составил у родильниц с ожирением I группы  $182 \pm 33$  мл, II группы –  $123 \pm 64$  мл, у здоровых родильниц –  $242 \pm 21$  мл. Достоверного различия объемов суточного молока у обследованных женщин не обнаружено ( $p > 0,05$ ).

На 5-е сутки послеродового периода объем молока у женщин во всех группах увеличился: в I –  $345 \pm 67$  мл, во II –  $218 \pm 41$  мл, в III –  $387 \pm 44$  мл.

Таблица 1

### Осложнения родов

Осложнения	I группа (%), n=25	II группа (%), n=20
Слабость родовой деятельности	32	45
Гипоксия плода	8	10
Кровотечения в третьем и раннем послеродовом периоде	8	5
Кесарево сечение	12	25

Таблица 2

### Суточная секреция молока в период лактации у родильниц обследованных групп

Группы обследованных родильниц	Суточная секреция молока (мл)			p 5; 7
	Сутки после родов			
	3-и	5-е	7-е	
I (n=25)	$182 \pm 33$	$345 \pm 67$	$448 \pm 43$	$p < 0,05$
II (n=20)	$123 \pm 64$	$218 \pm 41$	$239 \pm 78$	$p > 0,05$
III (n=28)	$242 \pm 21$	$387 \pm 44$	$588 \pm 61$	I и III, $p > 0,05$

Однако во II группе обследованных женщин с ожирением суточная секреция молока была значительно меньше, чем в I и III группах, и не удовлетворяла потребности новорожденных.

На 7-е сутки послеродового периода объем молока за 24 ч продолжал увеличиваться: в I группе составил  $448 \pm 43$  мл, во II –  $239 \pm 78$  мл, в III –  $588 \pm 61$  мл. Увеличение секретируемого молока по сравнению с 6-ми сутками послеродового периода у женщин с ожирением во II группе, которые не получали дополнительно питательную смесь, оставалось несущественным.

В 1-е сутки после родов до прикладывания ребенка к груди уровень пролактина в крови у I группы составил  $2792 \pm 379$  мМЕ/л, во II группе –  $1932 \pm 379$  мМЕ/л, в III группе –  $2949 \pm 547$  мМЕ/л. Нами отмечено, что разницы между показателями базальной концентрации пролактина не было у родильниц с избыточной массой тела, которые на протяжении всей беременности получали смесь «Берламин® Модуляр», и у здоровых родильниц с физиологическим течением беременности и родов, не получавших смесь «Берламин® Модуляр». Исходные показатели пролактина были значительно ниже у родильниц II группы (табл. 3).

В дальнейшем, на 3-и сутки послеродового периода, у женщин I группы базальный уровень пролактина заметно увеличился и составил  $4786 \pm 506$  мМЕ/л, разница между уровнями пролактина в крови в 1-е и 3-и сутки послеродового периода статистически достоверна ( $p < 0,05$ ). Достоверно повысилась на 3-и сутки концентрация пролактина у родильниц III группы. В то же время у женщин

II группы различие между уровнями пролактина на 1-е и 3-и сутки было недостоверным.

Различие между уровнями пролактина на 3-и и 5-е сутки послеродового периода во всех группах было недостоверным. В то же время концентрация пролактина на 5-е сутки после родов во II группе родильниц оставалась достоверно ниже, чем концентрация пролактина в I и III группах.

При изучении химического состава молока у обследованных родильниц I и III групп на 5–7-е сутки послеродового периода нами не отмечено достоверное различие в содержании белка, жира, углеводов в 100 г молока (табл. 4).

Качественные показатели молока существенно отличались у родильниц II группы по сравнению с теми же показателями у родильниц I и III групп: содержание белка в молоке в 2 раза меньше, углеводов и жира – в 1,5 раза меньше, энергосодержание молока – в 1,8 раза меньше.

Соответственно, во II группе женщин максимальная убыль массы тела новорожденных была больше, колебалась от 8 до 15% (в основной группе она составила в среднем 4,9%). Причем максимальная убыль массы тела новорожденных II группы продолжалась и на 5–6-е сутки после рождения. Следует отметить, что после начала вскармливания грудью все новорожденные этой группы находились на смешанном вскармливании, так как секреция молока у родильниц данной группы была недостаточной.

Поскольку период лактогенеза заканчивается к концу 9–10-х суток послеродового периода, нами определялся уровень гипогалактии у обследованных женщин. В I группе он составил 15%, в III группе –

Таблица 3

Содержание пролактина в сыворотке крови у родильниц обследованных групп в период лактации

Группы обследованных родильниц	Концентрация пролактина в плазме крови (мМЕ/л)				
	Сутки после родов				
	1-е	3-и	п 1; 3	5-е	п 3; 5
I (n=10)	$2792 \pm 379$	$4786 \pm 506$	$p < 0,05$	$5113 \pm 118$	$p > 0,05$
II (n=10)	$2932 \pm 379$	$2765 \pm 332$	$p > 0,05$	$3365 \pm 629$	$p > 0,05$
III (n=10)	$2949 \pm 547$	$4373 \pm 521$	$p < 0,05$	$5308 \pm 564$	$p > 0,05$

Таблица 4

Химический состав молока у обследованных родильниц с ожирением (5–7-е сутки)

Группы обследованных родильниц	Белок (г/100 г)	Жир (г/100 г)	Углеводы (г/100 г)	Энергосодержание (ккал/100 г)
I (n=25)	$3,76 \pm 1,84$	$2,1 \pm 0,25$	$5,93 \pm 0,5$	$56,45 \pm 0,98$
II (n=20)	$1,68 \pm 0,35$	$1,4 \pm 0,05$	$4,03 \pm 0,25$	$36,18 \pm 2,68$
III (n=28)	$3,89 \pm 1,2$	$2,33 \pm 0,4$	$6,56 \pm 0,83$	$60,78 \pm 4,25$
	$p 1; 2 > 0,05$	$p 1; 2 < 0,05$	$p 1; 2 > 0,05$	$p 1; 2 > 0,05$

10%, во II группе процент гипогалактии был значительно выше – 55%.

После выписки из родильного дома родильницы с ожирением I-й группы продолжали применять питательную смесь «Берламин® Модуляр». Продолжительность лактации менее 1 месяца в этой группе выявлена только у 2 женщин. Родильницам с ожирением II группы было предложено употребление смеси «Берламин® Модуляр». Однако, несмотря на применение этой смеси в позднем послеродовом периоде, продолжительность лактации у этих женщин была меньше. Менее 1 месяца кормили грудью 11 женщин с ожирением II группы.

## ВЫВОДЫ

1. Использование у беременных с ИМТ с раннего срока гестации смеси «Берламин® Модуляр» в качестве дополнительного питания способствует профилактике таких осложнений беременности, как поздний гестоз, анемия, плацентарная недостаточность.
2. Продолжение применения питательной смеси «Берламин® Модуляр» в послеродовом периоде у женщин с ИМТ снижает уровень гипогалактии, улучшает качество молока, благодаря чему увеличивается длительность грудного вскармливания.

## Эмболизация внутренних подвздошных артерий при акушерских кровотечениях

*ИЛЬИНА Н. А., ДЕМЕНТЬЕВА Л. П., ТОЛСТОЛУЦКАЯ Е. А., КЛЕСТОВ К. Б.*

*Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск*

Массивные кровотечения в акушерстве являются ведущей причиной материнской смертности. Остановка кровотечения нередко заканчивается экстирпацией матки, операцией, калечащей женщину в репродуктивном возрасте. В течение последних 20 лет в мировой акушерской практике для остановки послеродовых кровотечений применяется эмболизация маточных артерий. Эмболизация маточных артерий — это минимально инвазивная процедура, выполняющаяся по ангиографической технике под флюороскопическим контролем, при которой прекращается ток крови в сосуде.

Процедура выполняется под местной анестезией. Доступ к подвздошным и маточным артериям осуществляется посредством пункции бедренных артерий по стандартной методике Сельдингера, после чего выполняется ангиограмма. Затем под флюороскопическим контролем медленно вводятся частички поливинилалкоголя. Двигаясь с током крови, эти частички закрывают просвет сосуда. Окклюзия сосудов контролируется ангиографией.

Под наблюдением находились 4 родильницы в связи с массивной кровопотерей на фоне гипотонии матки в позднем послеродовом периоде с явлениями геморрагического шока II–III стадии и 1 беременная в сроке 27 нед беременности в сочетании с раком шейки матки IV стадии, сопровождающимся кровотечением и постгеморрагической анемией III степени.

Возраст наблюдаемых колебался от 22 до 35 лет.

Родильница в возрасте 22 лет была первородящая, повторнобеременная, все остальные — повторнородящие. Обращает внимание наличие абортот в анамнезе у всех женщин. Число беременностей колебалось от 2 до 10, родов — от 1 до 8. Через естественные родовые пути родоразрешены 3 женщины, у 1 произведено третье кесарево сечение.

В связи с гипотонией матки и поздним маточным кровотечением, осложнившимся геморрагическим шоком II–III степени, родильницам произведена рентгеноэндоваскулярная окклюзия левой внутренней подвздошной артерии.

Беременной раковой патологией шейки матки в связи с продолжающимся кровотечением и нарастанием тяжести постгеморрагической анемии произведена рентгеноэндоваскулярная окклюзия ветвей внутренних подвздошных артерий, в последующем проведено малое кесарево сечение с экстирпацией матки.

Все родильницы выписаны на 7–11-й день после родоразрешения в удовлетворительном состоянии под наблюдение женской консультации, а пациентка с раком шейки матки IV стадии переведена в онкодиспансер на дальнейшее лечение.

Таким образом, эмболизация подвздошных артерий при массивных акушерских кровотечениях позволяет сохранить жизнь женщины, ее соматическое и репродуктивное здоровье.

## Оценка критического состояния плода в родах с помощью сочетанного применения кардиотокографии и прямой электрокардиографии

КАРАГУЛЯН Р. Р., АБРАМЧЕНКО В. В., ПОЛЯНСКАЯ Н. В.,  
УБАЙДАТОВА Б. А., СИКАЛЬЧУК О. И., СУББОТИНА О. Ю.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

### ВВЕДЕНИЕ

Как известно, цель мониторинга состояния плода во время родов состоит в своевременной диагностике развития у него гипоксии, которая при отсутствии необходимых действий может привести к гибели плода или его поражению и соответственно – к тяжелой инвалидизации ребенка.

Непрерывный мониторинг сердечной деятельности плода с помощью разработанных в конце 60-х годов скальп-электродов, которые можно прикладывать на головку плода, привел к огромному количеству исследований по изучению взаимоотношений между изменением частоты сердечных сокращений плода (ЧСС) и характером течения родов. Были описаны изменения ЧСС плода, которые стали использоваться для диагностики состояния плода, названного дистрессом плода.

В 12 рандомизированных контролируемых исследованиях электронный мониторинг состояния плода сравнивали с периодической аускультацией. В исследованиях участвовали свыше 58 000 женщин из 10 клинических центров. Доля кесаревых сечений и оперативного родоразрешения через естественные родовые пути при проведении электронного мониторинга оказалась достоверно выше. В то же время имеется мало доказательств в пользу того, что увеличение частоты кесарева сечения при электронном мониторинге плода приводит к улучшению прогноза для плода. Уровень перинатальной гибели, имевший место в контролируемых исследованиях, в группе электронного мониторинга и группе периодической аускультации сердечного ритма при возможности определения рН крови плода, достоверно не различался (Энкин М. и соавт., 2003).

Кроме того, не имеется доказательств в пользу того, что интенсивный мониторинг ЧСС плода в сочетании с определением рН его крови или без такового уменьшает вероятность оценки по шкале Апгар ниже 7 баллов или числа переводов в отделение интенсивной терапии новорожденных (Абрамченко В. В., Полянская А. А. и соавт., 2002; Rosen et al., 2001; Bernardes et al., 2001; Amer-Wahlin et al., 2001).

Необходимо отметить, что интранатальный мониторинг ЧСС плода в США фактически достиг универсального применения, несмотря на то, что

в рандомизированных контролируемых исследованиях показано относительно небольшое улучшение, в частности уменьшение судорог или неонатальных повреждений у новорожденных, и повышение частоты оперативного родоразрешения приблизительно на 20%. Дальнейший прогресс в интранатальном мониторинге плода, по мнению ведущего специалиста США в этой области J. T. Pater (2003), должен состоять в разработке стандартизации типов ЧСС плода в родах. Однако эксперты в Северной Америке не смогли достичь консенсуса. Необходимы исследования взаимосвязи между классическими типами кардиотокографии (КТГ) и ацидемией у плода на больших сериях исследований связи особенностей кривых КТГ и ацидозов в артерии пуповины. Кроме того, необходимо разработать алгоритм действий акушера с использованием кардиотокографии при ведении осложненных родов.

Дальнейшая область исследования лежит в выяснении очевидного парадокса: фактически универсального применения в родах электронного мониторинга плода и данных рандомизированных исследований, относительно малого уменьшения неонатальных осложнений и относительно большого риска своевременно диагностировать гипоксию плода в родах.

Известный английский исследователь в этой области S. Arulkumaran (2003) указывает, что внедрение КТГ в рутинную акушерскую практику должно было привести к уменьшению перинатальной смертности и неврологических осложнений у новорожденных из-за интранатальной гипоксии и ацидоза у плода. КТГ не оказывает влияния на уменьшение частоты врожденного неврологического повреждения плода, а главные причины врожденных неврологических повреждений больше связаны с наследственными и антенатальными проблемами, чем с интранатальными причинами.

Так, в 1990 г. 75% всех беременных и рожениц в США проводили электронный мониторинг состояния плода. В связи с широким применением электронного мониторинга плода было отмечено увеличение частоты кесарева сечения в 15 раз из-за дистресса плода с 0,6% всех операций кесарева сечения в 1974 г. до 9,1% в 1991 г. Необходимо отметить, что электронный мониторинг был высокочувствитель-

ным, но его специфичность была низкой: при нормальных типах КТГ уровень предсказания рождения детей с оценкой по шкале Апгар 7 баллов и выше составлял 95%, а при наличии патологических типов кривых КТГ прогностический уровень рождения детей с оценкой по шкале Апгар менее 7 баллов составлял лишь 50% (Абрамченко В. В., 2003; Arulkumaran, 2003).

Несмотря на то что в большом рандомизированном исследовании, охватывающем свыше 12 000 пациентов, не выявлено различий в последующем развитии у новорожденных церебрального паралича, но в то же время показано на 55% уменьшение неонатальных повреждений в группе электронного мониторинга плода в родах. Идентичные закономерности выявлены при метаанализе 58,85% женщин в группе с электронным мониторингом плода. Кроме того, показано уменьшение риска интранатальной смерти плода от гипоксии, в среднем имеет место 1 перинатальная смерть на 1000 живорожденных.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью дальнейшего уменьшения частоты перинатальной смертности и улучшения отдаленных последствий, а также улучшения диагностики гипоксии плода в родах имеются обстоятельные исследования шведских и английских исследователей по использованию кардиотокографии в сочетании с автоматическим анализом сегмента ST (Rosen et al., 2001; Amer-Wahlin et al., 2001, 2003; Symonds, 2001; Noren et al., 2003). Целью нашего исследования было показать эффективность применения наружной кардиотокографии в сочетании с прямой электрокардиографией в течение беременности и родов.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проводилась мониторинговая кардиотокографическая оценка состояния плода во время беременности (последний триместр) и родов, а также доплерометрия в последнем триместре беременности, в основном определялось систолодиастолическое соотношение в артерии пуповины с учетом данных ультразвукового исследования. Кардиотокографические исследования были проанализированы у 1200 первородящих и 600 повторнородящих женщин. При этом учитывались базальная ЧСС, вариабельность, моторнокардиальный рефлекс или акцелерация, децелерация (ранние, поздние, вариабельные децелерации) и проводилась регистрация сокращений матки. У 54 повторнородящих осуществлялась запись интегральной КТГ в сочетании с анализом прямой электрокардиографии с головки плода, при этом основное внимание уделялось анализу сегмента ST. Применялось

доплерометрическое исследование кровотока в артерии пуповины, в частности, определялось систолодиастолическое отношение (СДО) — это отношение величин максимальной систолической и конечной диастолической скоростей кровотока.

Допплерометрия кровотока в артерии пуповины получила наиболее широкое применение для оценки состояния плода в течение беременности. По мнению А. В. Михайлова и соавт. (2001), регистрация кривых скоростей кровотока (КСК) в артерии пуповины с методической стороны не вызывает трудностей, при этом ее результаты характеризуются высокой воспроизводимостью. Клиническая информативность исследования кровотока в артерии пуповины связана с тем, что периферическим сосудистым руслом для этих артерий является сосудистая сеть плодовой части плаценты, поэтому оценка КСК в этом сосуде позволяет характеризовать состояние периферического сопротивления в сосудистом русле плаценты. Величины индексов сосудистого сопротивления в артерии пуповины в течение неосложненной беременности достоверно уменьшаются. Эти изменения условий гемодинамики в артериях пуповины отражают прогрессивное снижение уровня сосудистой резистентности в плаценте, направленное на обеспечение адекватного газообмена и снабжения плода питательными веществами в условиях его интенсивного роста. Допплерометрия кровотока при осложненном течении беременности показывает, что наиболее клинически значимые гемодинамические изменения на первом этапе развития этой патологии обнаруживаются в артерии пуповины.

Для оценки кардиотокограмм использовали параметры, приведенные в Международной и Европейской ассоциации акушеров-гинекологов (Geijn H. P., 2001; FIGO, 1987).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У 54 многобразивших женщин проводилась одновременная запись кардиотокографии наружным датчиком в сочетании с записью прямой электрокардиографии. Из 54 повторнородящих 5 беременных были с третьими срочными родами (9,25%). Средний возраст у повторнородящих женщин составил  $32,07 \pm 1,11$  года с доверительными интервалами 30,96–33,18 (Стрелков Р. Б., 1966). Средний рост беременных женщин —  $164,35 \pm 1,40$  см с доверительными интервалами 162,95–165,75 см. Средняя масса тела женщин —  $77,41 \pm 3,63$  кг с доверительными интервалами 73,78–81,04 кг. Средняя величина окружности живота —  $102,65 \pm 1,97$  см. При массе плода, равной или свыше 3500,0 г, окружность живота составила 98,5 см. При крупном плоде окружность живота составила 111,8 см, т. е. окружность живота у повторнородящих, равная или свыше 110 см (за исключением



избыточной массы или ожирения), указывает на наличие крупного плода. В то же время не выявлено достоверных различий в окружности живота массой до 3500,0 и свыше 3500,0 г соответственно 102,65 и 98,5 см.

При изучении частоты анемии последняя выявлена у 72,23% женщин. Наблюдалась интересная закономерность между окружностью живота и величинами гемоглобина: при окружности живота менее 100 см средняя величина гемоглобина составила  $121,45 \pm 8,56$  ед., а свыше 100 см –  $108,56 \pm 3,77$  (разница составила 12,89 ед.). При окружности живота свыше 110 см уровень гемоглобина был  $102,5 \pm 2,15$  ед. (с доверительными интервалами 100,35–104,65).

Из осложнений беременности хроническая гипоксия плода отмечена у 7 (12,96%), поздние токсикозы – у 39 (72,2%), из них отеки беременных были у 18 (33,33%), нефропатия – у 21 женщины (38,88%). При этом нефропатия I степени отмечена у 17 беременных (31,48%), II степени – у 2 (3,7%) и нефропатия III степени (преэклампсия – у 2, у одной из них последняя развилась после родов) – 3,7%.

Среди эндокринных заболеваний, которые наблюдались у 53 беременных (98,14%), наиболее часто встречались диффузный нетоксический зоб (14), ожирение I–II степени (12), аутоиммунный тиреоидит (9), эутиреоз (5), сахарный диабет беременных (7), диабет I типа (2) (всего 9 беременных – 16,66%), глюкозурия беременных (3), микроаденома гипофиза (1).

Среди заболеваний почек и мочевыводящей системы ведущее место занимает хронический пиелонефрит вне обострения (10), хронический цистит (1), гидронефротическая трансформация почки (1).

Заболевания верхних дыхательных путей отмечены у 8 беременных, печени (дискинезия желчевыводящих путей, холестатический гепатоз и зуд беременных) – у 4, желудочно-кишечного тракта – у 3 беременных. Среди заболеваний глаз миопия выявлена у 12 женщин (у 6 – средней степени), варикозная болезнь – у 8.

Инфекционные заболевания беременных (уреаплазмоз, микоплазмоз, хламидиоз, трихомониаз, кандидоз) выявлены у 29 (53,7%) с преобладанием уреаплазмоза у 14 (25,92%).

Хроническая фетоплацентарная недостаточность выявлена у 7 женщин, у 5 женщин произведены инвазивные процедуры (амниоцентез, хорионбиопсия, плацентобиопсия, кордоцентез). Рубец на матке после операции кесарева сечения отмечен у 4 женщин, крупный плод – у 5, миома матки – у 3 беременных.

Среди осложнений в родах у 12 женщин (22,22%) выявлено преждевременное излитие околоплодных вод.

Существенным является, что среди осложнений родового акта родовозбуждение было предпринято

у 10 женщин (18,5%), применение родостимуляции при первичной и вторичной слабости родовой деятельности – у 4 (7,4%). Наличие мекония в околоплодных водах отмечено у 28 (51,85%). Важно подчеркнуть, что почти у каждой четвертой женщины наблюдалось сочетание мекония с обвитием пуповины вокруг шеи плода и туловища по типу «португеи» у 13 (24,07%).

При этом сочетании двух неблагоприятных факторов асфиксия новорожденного отмечена у 3 из 13 (23,07%). Операция кесарева сечения произведена в этой группе у 2 женщин (3,7%), а при наличии лишь одного мекония без обвития пуповины – у 11 (20,37%).

Оперативное родоразрешение абдоминальным путем произведено всего у 17 беременных (31,48%). Обвитие пуповины вокруг шеи и туловища плода отмечено у 20 (37,03%). Асфиксия новорожденного отмечена в 10 случаях (18,5%). При этом на 1-й мин 5 баллов по шкале Апгар было у 3 детей (30%) из 10, остальные 7 (70%) имели оценку 6 баллов. На 5-й мин оценка по шкале Апгар была у всех 10 детей (100%) 7 баллов. Таким образом, средняя оценка детей по шкале Апгар на 1-й мин составила 5,7 балла и на 5-й мин – 7 баллов. Перинатальная смертность среди этих детей не выявлена.

Практика внедрения этой методики позволила избежать развития судорог у новорожденных, так как неонатальные судороги сами по себе являются достаточно тяжелым осложнением, чтобы служить достаточным основанием для разработки тактики их предупреждения путем сочетанного использования КТГ и прямой ЭКГ с головки плода.

Однако необходимо отметить, что при анализе состояния 54 новорожденных детей у 16 (29,62%) наблюдалось удовлетворительное состояние в раннем неонатальном периоде в 1-е сутки, у 14 (25,9%) – состояние средней тяжести и у 2 детей – тяжелое состояние. Таким образом, оценка детей по шкале Апгар через 5 мин 7 баллов не коррелируется у всех детей с хорошим последующим состоянием в неонатальном периоде.

Анализ кардиотокографии в сочетании с использованием прямой электрокардиографии позволил выявить диагностические и прогностические признаки гипоксии плода в родах, в частности по данным наружной кардиотокографии, сглаженность кривой (вариабельность 3–5 уд./мин) на протяжении не менее 20–30 мин с отсутствием акцелераций, а также умеренно выраженные децелерации свыше 15 уд./мин и продолжавшиеся дольше 15 с; переменные децелерации во время или после маточных сокращений с переменным началом в виде V и U формы ниже 100 уд./мин; поздние децелерации после маточного сокращения ниже 120 уд./мин, правильной формы со сниженной вариабельностью и

отсутствием акцелераций. Кроме того, повышалась базальная ЧСС плода, отсутствовали акцелерации и снижалась вариабельность. Во время вариабельных децелераций появлялся так называемый салтаторный ритм свыше 25 уд./мин. Редко отмечался синусоидальный ритм с осцилляциями по отношению к базальной ЧСС 2–5 циклов/мин с 5–15 уд./мин без акцелераций и при наличии сниженной вариабельности. Практически отсутствовали периоды с нормальной записью КТГ.

Однако следует согласиться с Uchil, Ugwumadu, Agulkumarap (2003), что патологические типы КТГ составляют трудную проблему в родах и их корреляция с метаболическим ацидозом плохая. В то же время анализ изменений ST-сегмента на прямой ЭКГ плода позволяет в современных условиях минимизировать количество оперативных вмешательств при патологических типах КТГ. Нами у 54 рожениц с сомнительными (подозрительными) или патологическими типами КТГ применялась прямая ЭКГ плода. Патологические типы кривых отмечены у 68% женщин. Чувствительность анализа сегмента для идентификации ацидоза у плода составляет 65% и специфичность 40%. У 90% анализ изменений сегмента ST позволяет минимизировать определение кислотно-основного состояния плода и новорожденного ребенка, что способствует большему родоразрешению через естественные родовые пути. В случаях, где не было изменений сегмента ST, роженицы были родоразрешены вагинально. Повышение сегмента ST или повышение уровня зубца Т наблюдалось при неблагоприятных исходах у плода. Бифазный тип сегмента ST начинал проявляться за 1,5–2 ч до выраженных патологических кривых по данным наружной КТГ. В то же время патофизиологические факторы, лежащие в основе бифазного или отрицательного сегмента ST, требуют дальнейших исследований экспериментального и клинического характера. Однако сейчас уже установлено, что отрицательный или бифазный характер сегмента ST указывает на способность миокарда отвечать на гипоксию плода. Кроме того, при отрицательном сегменте ST отмечаются более низкий уровень катехоламинов, истощение запасов гликогена в миокарде и, возможно, недостаточный ответ симпатoadренальной системы (Widmark et al., 1991).

В норме сегмент ST располагается на изолинии или выше нее, при этом амплитуда зубца Т не увеличивается.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, применение комбинации наружной кардиоотографии в сочетании с прямой электрокардиографией и анализом сегмента ST позволяет раньше установить диагноз гипоксии плода в родах и

родоразрешить роженицу в ближайшие 20–30 мин при условии отсутствия эффекта от лечения гипоксии плода. Важно также учитывать, что регистрация ЭКГ может начаться на фоне выраженной гипоксии плода при отсутствии положительного энергетического баланса в миокарде, и здесь важно учитывать данные наружной КТГ, которые указывают на патологический тип кривой КТГ. При кратковременном повышении соотношения T/QRS, не превышающего 10 мин, может указывать на кратковременную гипоксию, которая, по нашим данным, чаще всего наблюдается при тугом обвитии пуповины вокруг шеи плода. Продолжительное увеличение соотношения T/QRS отмечалось нами на протяжении 1,5–2 ч при тугом обвитии пуповины в сочетании с наличием примеси мекония зева на 5–6 см, вероятно, в момент начала продвижения головки во время схватки.

Наши данные указывают на высокую эффективность сочетанного использования КТГ и прямой ЭКГ при осложненном течении беременности и родов. В частности, частота кесарева сечения составила 31,48%, при наличии обвития пуповины вокруг шеи плода у 37,03% и наличия примеси мекония у 50% рожениц. При этом асфиксия новорожденного была у 10 новорожденных легкой степени (18,8%) с оценкой на 1-й мин 5,7 балла и через 5 мин – 7 баллов, т. е. асфиксия плода во всех случаях была легкой степени при отсутствии перинатальной смертности.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абрамченко В. В. Активное ведение родов: Рук. для врачей. СПб.: Специальная литература, 1996. С. 667.
2. Интранатальная плодовая электрокардиограмма в родах / В. В. Абрамченко, Р. Р. Карагулян., В. И. Курчишвили, Б. А. Убайдатова // Критические состояния в акушерстве и неонатологии: Мат. Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции. Петрозаводск, 2003. С. 149–151.
3. Асфиксия плода: Клиническое руководство по асфиксии плода и новорожденного / А. В. Михайлов, Т. В. Рыбалкина, А. Л. Коротеев, Е. С. Некрасова; Под ред. А. В. Михайлова и Р. Тунелла. СПб.: Петрополис, 2001. 144 с.
4. Полянин А. А., Коган И. Ю., Павлова Н. Г. Оценка кардиотокограммы при беременности и в родах. СПб.: Н-Л., 2002. 16 с.
5. Стрелков Р. Б. Метод вычисления стандартной ошибки и доверительных интервалов средних арифметических величин с помощью таблицы. Сухуми: Алашара, 1966. 41 с.
6. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка / М. Энкин, М. Кейрс, Дж. Нейлсон, К Краутер. и др.: Пер. с англ. А. В. Михайлова. СПб.: Петрополис, 2003. 480 с.
7. Amer-Wahlin I., Hellsten Ch., Noren H. et al. // The Lancet. 2001. Vol. 358. P. 534–538.

8. *Arulkumaran S.* Continuous intrapartum monitoring-prevalence of use and evidence supporting its benefits // *Int. J. of Gyn. Obstet.* 2003. Vol. 83. Suppl. 3.5. P. 6.
9. *Bernardes J., Ayres-de-Campos D., Margues-se-Sa J. P. et al.* Computerized Cardiotocography // 5th World Congress of Perinatal Medicine. Barcelona, 2001. P. 837–843.
10. FIGO. Guidelines for the use of fetal monitoring // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 1987. Vol. 25. P. 159–167.
11. *Geijn H. P.* Intrapartum FRR pattern // 5th World Congress of Perinatal Medicine. Barcelona, 2001. P. 825–830.
12. *Noren H., Amer-Wahlin I., Hagberg G. et al.* Fetal electrocardiography in labor and neonatal outcome: Data from the Swedish randomized controlled trial on intrapartum fetal monitoring // *J. Obstet. Gynecol.* 2003. Vol. 188. P. 183–192.
13. *Parer J. T.* Current role of cardiographic techniques // *Int. J. of Gyn. Obstet.* 2003. Vol. 83. Suppl. 3.7. P. 4.
14. *Rosen K. G., Amer-Wahlin I., Bretones S. et al.* Detection of intrapartum hypoxia // 5th World Congress of Perinatal Medicine. Barcelona, 2001. P. 774–779.
15. *Semonds E. M.* Does the FECG gave a place in clinical practice? // 5th World Congress of Perinatal Medicine. Barcelona, 2001. P. 831–836.
16. *Uchil D., Ugwumadu A., Arulkumaran S.* Fetal ECG ST segment analysis: an adjuvant tool for monitoring high risk labours // *Int. J. of Gyn. Obstet.* 2003. Vol. 83. Suppl. 5. P. 35.
17. *Widmark C., Jansson T., Lindencrantz K. et al.* ECG waveform, short term heart rate variability and plasma catecholamine concentrations in response to hypoxia in intrauterine growth retarded guinea pig fetuses // *J. Dev. Physiol.* 1991. Vol. 15. P. 161–168.

## Кесарево сечение при полном раскрытии маточного зева

КОМАРЕВЦЕВА Л. Н., АТЛАСОВ В. О., ДОЛГОВ Г. В.

Кафедра акушерства и гинекологии Военно-медицинской академии,  
родильный дом № 9, г. Санкт-Петербург

Ведение родов через естественные родовые пути нередко представляет собой труднейшую задачу для акушера и требует от него не только терпения, но и высокого профессионализма, максимального внимания и тщательной оценки изменяющейся акушерской ситуации. К сожалению, доля операций кесарева сечения (КС), выполняющихся по экстренным показаниям, остается лидирующей и представляет гораздо больший риск развития осложнений как для матери, так и для ребенка. При этом около 64% всех КС выполняется по относительным показаниям, учитывающим интересы плода, но вместе с тем не происходит ожидаемого снижения перинатальной смертности – важнейшего качественного показателя работы родовспомогательного учреждения. Поиск путей решения этой проблемы остается одной из главных задач современного акушерства (Абрамченко В. В. Пути снижения абдоминального родоразрешения // Журнал акуш. и жен. бол. 2000. Т. 49. Вып. 2. С. 69–74).

Целью нашего исследования являлась оценка ведения родов, закончившихся операцией КС, выполненной по экстренным показаниям при полном раскрытии маточного зева по материалам родильного дома № 9 г. Санкт-Петербурга.

В 2002 г. произошло 4005 родов. 597 женщин родоразрешены путем операции КС, что составило 14,9%. В плановом порядке прооперировано в два раза меньше, чем в экстренном (32 и 68%). При этом у 50 пациенток возникли показания к КС во втором периоде родов, что составило 1,2% к общему числу родов. У 43 женщин (86%) показанием к КС явилось клиническое несоответствие между головкой плода и тазом матери и у 7 (14%) – слабость родовой деятельности в сочетании с начавшейся внутриутробной гипоксией плода.

Из 50 пациенток 42 были первородящими и 8 – повторнородящими. Среди первородящих каждая 5-я была старше 30 лет. Средний возраст пациенток – 28 лет (от 18 до 38).

Течение беременности у исследуемых женщин имело следующие особенности:

- угроза прерывания беременности наблюдалась у 19 (38%);
- анемия у каждой второй (46%);

- гестоз у 36 (72%), при этом в большинстве наблюдений он имел сочетанное течение: на фоне нейроэндокринной патологии, ожирения, хронического пиелонефрита, НЦД по гипертоническому типу;
- у каждой второй (46%) имелась гинекологическая патология (миома матки, эктопия шейки матки, хронический аднексит);
- у 19 (38%) при беременности выявлена хроническая урогенитальная инфекция;
- многоводие диагностировано у 13 женщин (26%), маловодие – у 1.

Неосложненное течение беременности отмечалось лишь у 14 беременных (28%). Дородовая госпитализация (за 1–11 дней до родов) была осуществлена у 35 пациенток.

К моменту родов у 17 беременных (34%) диагностирован анатомически узкий таз, при этом у 7 женщин имело место сочетание крупного плода и узкого таза (однако диагноз «крупный плод» был поставлен после родов). В 2 наблюдениях имел место редко встречающийся высокий ассимиляционный таз с двойным мысом (так называемая сакрализация таза).

При анализе течения родов самым частым (39 пациенток – 78%) осложнением было несвоевременное излитие околоплодных вод. В 17 наблюдениях роды осложнились аномалиями родовой деятельности (первичная, вторичная слабость, дискоординированная родовая деятельность). Всем этим пациенткам проводилась коррекция путем в/в капельного введения простагландинов, окситоцина, у 1 пациентки – эпидуральная анестезия. При этом у 10 из 17 рожениц в итоге был диагностирован клинически узкий таз, а в 7 наблюдениях произведено КС в связи с сохраняющейся слабостью родовой деятельности и начавшейся внутриутробной гипоксией плода.

Аномалии вставления головки плода наблюдались у 34 рожениц. В подавляющем большинстве имел место задний вид затылочного предлежания (у 30 рожениц), в 3 наблюдениях – заднетеменной асинклитизм Литцманна, у 1 роженицы – переднеголозное вставление.

Роды были своевременными у 39 женщин (78%), запоздалыми у 11 (22%). Операция КС выполнена у всех пациенток в нижнем маточном сегменте

поперечным разрезом, в 42 наблюдениях – доступом по Пфанненштилю, в 8 – по Джоел – Кохену, у 1 пациентки – экстраперитонеальное КС и еще у 1 – в сочетании с консервативной миомэктомией. Длительность операции в среднем составила 52 мин. У всех оперируемых использовался эндотрахеальный наркоз. Кровопотеря во время операции составила от 500 до 800 мл, у 1 пациентки – 1200 мл. У 6 пациенток проводилась гемотрансфузия в связи с наличием анемии II степени.

Несмотря на кажущуюся техническую простоту, КС относится к разряду сложных оперативных вмешательств с высокой частотой осложнений как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

Среди изучаемой группы пациенток частота осложнений во время операции составила 34% (17):

- у 14 оперируемых (28%) имело место продление разреза на матке в латеральные стороны в связи с трудностью извлечения головки;
- в 1 наблюдении – черепно-мозговая травма;
- у 2 пациенток наблюдалось плотное прикрепление плаценты.

В послеродовом периоде у 4 родильниц диагностирована субинволюция матки.

Извлечение плода за 5 мин произведено у 48, в промежутке от 5 до 10 мин – у 2 женщин. Мальчиков родилось 34 (68%), девочек – 16 (32%). Оценку по шкале Апгар 8–9 баллов получили 16 новорожденных (32%), 7–8 баллов – 29, 6–8 баллов – 2 и 1 новорожденный извлечен в тяжелой асфиксии (2–4 балла). Масса новорожденных была от 3200 до 4700 г (средняя – 3890 г), длина – от 50 до 57 см.

Таким образом, практически у каждой второй пациентки (23) были роды крупным плодом (46%), при этом в 13 наблюдениях было сочетание крупного плода и заднего вида затылочного предлежания. Следует отметить, что диагноз «крупный плод» был выставлен до родов лишь у 4 пациенток (17,4%). Ошибка в определении предполагаемой массы плода составляла от 200 до 800 г. Крупных мальчиков было значительно больше, чем девочек (20 и 3 соответственно). Признаки переносности имелись

у 11 новорожденных, при этом у 7 диагноз переносной беременности до родоразрешения не был поставлен.

Анализ постнатальной адаптации новорожденных показал, что только у 26 детей (52%) восстановление массы тела произошло к 6–8-м суткам. У 2 детей имела место патологическая гипербилирубинемия, 2 переведены в детскую больницу (один из них с ВПР, другой – с ЧМТ). Диагноз «постгипоксическое состояние» имел место у 2 новорожденных.

Итак, частота КС, выполненного при полном раскрытии маточного зева по отношению ко всем родам, составила 1,2%, а в структуре всех кесаревых сечений – 8,4%. Основным показанием являлся клинически узкий таз, что составило 7,2%. По литературным данным, этот показатель – от 6,4 до 12,9%. У каждой 3-й пациентки имели место осложнения во время или после операции. У каждого 2-го ребенка наблюдались те или иные отклонения от нормального течения периода новорожденности.

Анализ диагностических и тактических ошибок показал, что для снижения осложнений имеются определенные резервные возможности, а именно:

- более точная диагностика крупного плода, особенно если пол мужской;
- использование всех диагностических методов для своевременной диагностики переносной беременности;
- более ранняя диагностика клинически узкого таза в родах по особенностям вставления головки плода в активную фазу родов;
- при сочетании крупного плода и заднего вида затылочного предлежания рассматривать эту ситуацию как патологическое вставление головки;
- при предполагаемой массе плода 4 кг и более целесообразно расценивать нормальный таз в прогностическом плане как клинически узкий;
- при слабости родовой деятельности и начавшейся гипоксии плода при полном раскрытии маточного зева альтернативой КС может быть вакуум-экстракция плода.

## Компенсаторные механизмы развития плода в условиях фетоплацентарной недостаточности

*КРАСНОПОЛЬСКИЙ В. И., НОВИКОВА С. В.*

*Московский областной НИИ акушерства и гинекологии*

Каждый акушер-гинеколог считает себя достаточно ориентированным в проблеме фетоплацентарной недостаточности (ФПН). Даже упоминание этого термина связано в нашем сознании с множеством классификаций, современных диагностических методик, способов медикаментозной и немедикаментозной коррекции. В то же время всем понятно, что наши теоретические знания не адекватны нашим реальным практическим возможностям. Даже сам термин ФПН вызывает вопрос, поскольку не всегда отражает суть изменений в ФПК, не уточняет причину ее развития и ее следствие, то есть перспективу для плода. На первый взгляд о какой недостаточности можно говорить при сахарном диабете, когда масса новорожденного приближается к 5 кг? Между проведением многокомпонентного диагностического мониторинга и возможностью осуществления адекватной коррекции плацентарной недостаточности тоже не всегда можно поставить знак равенства. Мы достаточно часто сталкиваемся с ситуациями, когда лечение при одинаковой тяжести ФПН и аналогичных терапевтических подходах может быть в одном случае эффективным, а в другом — нет. Отсутствует ясное представление о том, когда следует прекратить лечение ввиду его неэффективности. Нет ответов на многие вопросы, связанные с родоразрешением.

Значимость проблемы ФПН поднялась до значимости проблемы гестоза. Говоря о гестозе, мы констатируем, что существует столько клинических вариантов этого гестационного осложнения, сколько страдающих им женщин. Сегодня с полным основанием мы можем сказать это и о ФПН, даже исключив те наблюдения, когда плацентарная недостаточность является одной из составляющих гестоза.

Важно учесть и другие аспекты проблемы. Миграция населения за последние 2–3 года привела к росту заболеваемости и материнской смертности. У женщин, лишенных адекватного и планомерного врачебного наблюдения в процессе гестации, возможность развития тяжелых форм ФПН очевидна. Таким образом, проблема приобрела в настоящее время медико-социальное значение.

Важно подчеркнуть, что клиника, диагностика, лечение и профилактика ФПН в большей степени зависят от срока гестации, чем от специфики по-

вреждающего агента. Более того, в основе неблагоприятного влияния на плод различных причин и факторов лежат такие воздействия, которые по своей природе во многих случаях оказываются однотипными при разных клинических формах патологии, на что указывал еще С. М. Беккер в 1975 г. На однотипные воздействия следует ожидать однотипный ответ. И нам представляется, что этот ответ зависит от степени развития плодово-плацентарных компенсаторных механизмов, способных обеспечить оптимальное развитие плода в сложившихся условиях.

Что такое сложившиеся условия? Это внутренние и внешние воздействия. Внутренние — экстрагенитальные заболевания матери различной степени компенсации, внешние — окружающая среда (экология, инфекция, радиация). Поэтому для нас чрезвычайно важно в каждой конкретной ситуации вмешаться в естественный ход процесса и создать необходимые условия для компенсации, что позволит предупредить неблагоприятные последствия внутренних и внешних воздействий. Независимо от того, на что будут направлены наши лечебные мероприятия — на подавление аутоагрессии, улучшение реологии, коагуляции или гемодинамики, поддержание гормональных взаимоотношений или нормализацию уровня гликемии, — они преследуют своей целью предупреждение осложнений беременности, усугубляющих плацентарную дисфункцию. Это помогает оптимизировать состояние плода: если лечение эффективно, то он, реализуя свои компенсаторные механизмы, развивается на фоне экстрагенитального заболевания матери и его повреждения не наступает. При условии компенсации заболевания в первой половине беременности шансы плода значительно повышаются. Это со всей очевидностью доказывают наши исследования по изучению течения беременности у пациенток с нарушением функции щитовидной железы. Если в первой половине беременности не удастся добиться компенсации экстрагенитального заболевания, во взаимоотношения матери и плода вмешивается гестоз. В этом случае плод обречен на срыв компенсаторных механизмов.

Основные компенсаторно-приспособительные реакции плода и плаценты направлены на обеспечение достаточного кислородного снабжения:

- увеличение числа эритроцитов и количества гемоглобина во вторую половину беременности;
- повышенное сродство к кислороду гемоглобина плода;
- увеличение числа эритроцитов в условиях хронической гипоксии, что говорит о способности крови плода изменять свои свойства в целях лучшего обеспечения организма при кислородной недостаточности;
- присасывающее действие дыхательных движений плода, создающих отрицательное давление в его грудной клетке, которое увеличивается с ростом и развитием плода и которого вполне достаточно для осуществления присасывающего действия и увеличения скорости кровообращения плода;
- шевеление плода, его двигательные реакции, что связано с обогащением или обеднением крови питательными веществами и вызывает усиление плацентарного кровообращения;
- замедление или ускорение ритма сердечных сокращений в ответ на изменения в организме матери;
- замедление роста плаценты и ускоренный рост плода в конце беременности, отставание веса и роста плаценты компенсируется усиленным развитием плацентарных сосудов и увеличением их диаметра, что приводит к увеличению общей поверхности всех ворсин в плаценте (к концу беременности она составляет 6000—10 000 кв. см);
- увеличение объемной скорости кровотока в сосудах пуповины, опережающее таковую в материнской части плаценты.

Итак, сегодня мы можем определить условия, влияющие на уровень перинатальных потерь. В связи с этим важно еще раз подчеркнуть: чтобы поддерживать компенсаторные механизмы, следует:

- добиться компенсации экстрагенитального заболевания;
- своевременно проводить терапию акушерских осложнений.

Вопрос лечения акушерских осложнений дает очевидный и четкий результат, поскольку можно справиться с симптомами угрожающего прерывания беременности, найти препарат для воздействия на инфекционный очаг. Что касается экстрагенитальных заболеваний, то, несмотря на возможность их компенсации, не удастся проследить четкой и очевидной зависимости. В подобных условиях плод выступает в качестве индикатора и мы должны проводить терапию, ориентируясь на состояние не только беременной, но и плода, с учетом оптимизации его компенсаторных механизмов. Если, несмотря на лечение экстрагенитального заболевания, мы диагностируем страдание плода по данным комплексного обследования, это говорит либо о декомпенсации

заболевания, либо о присоединении гестоза. Хочется подчеркнуть важность комплексного обследования. Такие методы исследования, как кардиотокография, комплексное ультразвуковое исследование, включающее эхографию и доплерометрию, иммуноферментные исследования гормонов фетоплацентарного комплекса, гемостазиологические исследования, по-прежнему актуальны и значимы в диагностике внутриутробного страдания плода.

В последнее время большие надежды связаны с включением в состав комплексного ультразвукового исследования, помимо эхографии и доплерометрии, трехмерной эхографии, позволяющей воспроизводить объемные изображения изучаемых объектов и проводить функциональную оценку внутриплацентарной сосудистой сети. Благодаря этому методу появляется возможность детализировать характер и выраженность морфофункциональных изменений в плаценте. А именно неполное развитие сосудистой системы плаценты и маточно-плацентарных сосудистых связей проявляется нарушением маточно-плацентарного кровотока и выключением из кровообращения отдельных зон плаценты. Это открывает перспективу осуществления контроля за эффективностью лечебных мероприятий непосредственно в момент их проведения, а также уточнения влияния фармакологических препаратов, используемых при проведении анестезиологического пособия в родах, на интранатальное состояние плода. Ориентир на единственный метод оценки состояния плода, будь то 3Д реконструкция плацентарного кровотока, доплерометрия или гормональные исследования, может стать причиной необоснованного хирургического вмешательства и ятрогенного преждевременного родоразрешения.

В связи с этим, если на фоне лечения мы не получаем подтверждение достаточной степени компенсаторных проявлений у плода: сохраняются признаки гипоксии по данным кардиомониторного наблюдения, отсутствует реакция при проведении нестрессового теста, отсутствует положительная динамика в состоянии плодового и плацентарного кровотока, — мы ставим вопрос о родоразрешении независимо от степени зрелости плода, поскольку дальнейшее пролонгирование беременности может привести к его критическому состоянию.

Таким образом, современные диагностические технологии помогают найти ответы на многие вопросы, связанные с компенсаторными процессами как в плаценте, так и в организме развивающегося плода, прямо или косвенно оценить его адаптационно-компенсаторные возможности накануне родов. Если адаптационно-компенсаторные резервы плода перед родами достаточны, исход родов и их последствия носят физиологический характер, в противном случае возможны потери для здоровья новорожденного.

Несмотря на достижения современного акушерства и перинатологии, практически без четкого ответа остаются важные вопросы: когда рожать, где и каким способом и как в процессе родов изменить тактику родоразрешения на основе оценки адаптационно-компенсаторных резервов интранатального плода?

Беременные, у которых, несмотря на наличие выраженной экстрагенитальной патологии благодаря достаточным компенсаторным возможностям и адекватной терапии, нет явных признаков нарушения кровотока в материнских и плодовых сосудах, родоразрешаются практически при доношенной беременности и преимущественно через естественные родовые пути, если нет других показаний к абдоминальным родам.

В родах состояние плода еще в большей степени зависит от компенсаторных возможностей плаценты. Срыв этих механизмов чаще всего происходит с началом родовой деятельности. Плоды с пограничными компенсаторными возможностями плохо переносят стресс, связанный с родами, у них появляются признаки угрожающих состояний, и очень важно исключить у них стресс, связанный с родовой деятельностью. Поэтому родоразрешение при плацентарной недостаточности можно рассматривать в качестве компонента терапии.

В то же время важно избежать опасности кесарева сечения для плодов с достаточными функциональными возможностями, позволяющими хорошо перенести роды.

Нами проведено исследование, продемонстрировавшее возможность получения информации о сохранении резервных возможностей плода в родах. Для этого проводился кардиомониторный контроль, так как это подчас единственный объективный метод наблюдения за состоянием плода в родах. Если на фоне регулярной родовой деятельности на мониторе регистрировались признаки острой гипоксии плода (изменение ЧСС, снижение вариабельности сердечного ритма с 7–9 до 2–3, исчезновение высоких эпизодов), проводился предложенный нами тест с пирарцетамом: инфузия 2 г пирарцетама в 200 мл 5% раствора глюкозы в течение 20 мин.

Пирарцетам играет особую роль во влиянии на обменные процессы и кровообращение мозга плода. Антигипоксическая активность — наиболее важное проявление действия пирарцетама. Его лечебное свойство определяется способностью восстанавливать и стабилизировать нарушенные функции мозга.

Если на фоне инфузии пирарцетама вариабельность сердечного ритма повышалась в 2 раза и достигала 4–5, появлялись высокие эпизоды, восстанавливался нормальный уровень ЧСС, мы считали это прогностически благоприятным фактором исхода самопроизвольных родов для плода. Отсутствие эффекта на введение пирарцетама свидетельствовало об

истощении компенсаторных механизмов и расценивалось как сигнал к завершению родов абдоминальным путем.

Применяемый метод позволяет получить достоверную информацию о состоянии плода в родах, оптимизировать способ родоразрешения, снизить процент необоснованных оперативных вмешательств и число гипоксических состояний у детей. По данному способу ведения родов получен патент на изобретение.

Другой важный момент, который нельзя не учесть при родоразрешении беременных с ФПН, — выбор метода анестезии, что одновременно важно и для самопроизвольных родов, и для кесарева сечения. Акушерские ситуации по скорости развивающихся и кардинально меняющихся клинических событий представляются одними из наиболее трудных для обезболивания.

При анализе влияния различных методов анестезии в родах доказано преимущество регионарной анестезии: максимальный анальгетический эффект при сохранении сознания роженицы, отсутствие общего воздействия на плод, возможность коррекции гемодинамики и маточно-плацентарного кровотока, снижение кровопотери и родового травматизма.

Однако не всегда методики регионарной анестезии в виде поясничной и крестцовой эпидуральной блокады выполнимы и удаются, что заставляет анестезиологов обращаться к другим модификациям: субдуральной (спинальной) и субдурально-эпидуральной анестезии.

Уникальность спинальной анестезии заключается в простоте техники, надежной анальгезии и мышечной релаксации при использовании минимальных доз местных анестетиков.

Нельзя не сказать, что время действия субдуральной анестезии при использовании разрешенных фармакокомитетом анестетиков не всегда может удовлетворить запросы хирургов.

Перспективным является применение для анестезиологического обеспечения кесарева сечения комбинированной эпидурально-субдуральной анестезии. Этот вид обезболивания позволяет обеспечить глубокую анестезию и достаточную мышечную релаксацию, а также создать условия для интраоперационного пролонгирования анестезии и послеоперационного обезболивания с помощью фракционного и длительного введения в эпидуральное пространство локальных анестетиков, наркотических анальгетиков и агонистов  $\alpha$ -2-адренорецепторов.

Одной из целей проводимого нами комплексного исследования является выявление особенностей внутриплацентарного кровотока у беременных с фетоплацентарной недостаточностью в родах на фоне регионарной анестезии.



Для реализации данной цели мы провели оценку интранатального состояния плода, включающую комплексное исследование фетоплацентарного кровообращения с использованием трехмерной реконструкции плацентарного кровотока, импульсную доплерографию сосудов фетоплацентарного комплекса и кардиомониторное наблюдение. Исследования проводились на ультразвуковом приборе Voluson-730. В качестве метода регионарной анестезии использована эпидуральная анестезия. В качестве локального анестетика применялся 1% раствор лидокаина гидрохлорида.

После проведения эпидуральной анестезии в родах выявлены разнонаправленные изменения внутриплацентарного кровотока в различных зонах плаценты. У 43% обследованных на фоне эпидуральной анестезии отмечено снижение внутриплацентарного кровотока вплоть до выраженного спазма в отдельных зонах (4%). У 47% уровень внутриплацентарного кровотока повышался. В 10% наблюдений выраженных изменений не зарегистрировано. Во всех наблюдениях на фоне анестезии отмечена нормализация показателей резистентности сосудов пуповины, арты плода и спиральных артерий. Выявлена корреля-

ционная зависимость между изменениями плацентарного кровотока и данными кардиомониторного наблюдения.

Исследования в данном направлении продолжаются. Но уже сегодня очевидно, что использование трехмерной доплерографии в родах на фоне регионарной анестезии позволяет оценить анестезиологическое пособие не только по степени аналгезии, но и по влиянию на состояние внутриплацентарного кровотока, что помогает выбору адекватной акушерской тактики. Нормализация плодовой гемодинамики в родах, как нам представляется, может быть отнесена к компенсаторно-приспособительным реакциям, направленным на обеспечение достаточного кислородного снабжения плода в родах. Эпидуральная анестезия позволяет реализоваться данному компенсаторному механизму.

Таким образом, фетоплацентарная недостаточность и родоразрешение женщин с этой патологией — это сложная и многогранная проблема. Благодаря применяемой нами тактике ведения беременных с ФПН и подходу к их родоразрешению нам удалось уменьшить уровень перинатальных потерь при снижении частоты абдоминального родоразрешения.

## Роль иммунологических факторов в невынашивании беременности

ЛАЛАЯН Д. В., ПАВЛОВ О. В., АРЖАНОВА О. Н., СЕЛЬКОВ С. А.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

Невынашивание беременности (НБ) является одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности, наносит вред здоровью женщины. Несмотря на успехи современной науки, самопроизвольное прерывание беременности остается одной из актуальных проблем акушерства, составляет 15–20% всех беременностей и является следствием многообразных этиологических факторов, среди которых важную роль имеют эндокринные нарушения, наличие хронической персистирующей инфекции, экстрагенитальные заболевания, аномалии строения женских половых органов. Около 2% прервавшихся беременностей, особенно в раннем эмбриональном периоде, обусловлено хромосомными aberrациями. В настоящее время не вызывает сомнения, что нарушение иммунологических взаимодействий в системе мать – плацента – плод является одним из пусковых факторов, способствующих преждевременному прерыванию беременности. Несмотря на изучение этиологических факторов невынашивания беременности, патогенез остается до конца не выясненным, поскольку влияние одних и тех же факторов по-разному сказывается на течении беременности. Взаимодействие между организмом матери и плода сводится в конечном счете к взаимодействию на клеточном уровне. Системе цитокинов фетоплацентарного комплекса принадлежит определяющая роль в процессах имплантации плодного яйца, степени инвазии трофобласта, прогрессирования беременности, преждевременного отторжения плодного яйца, а также инициации родового акта. Предполагается, что нормальное течение беременности обеспечивается преобладанием цитокинов, продуцируемых при ТН-2 типе иммунного ответа, в то время как гиперпродукция ТН-1 цитокинов ведет к преждевременному прерыванию беременности. Эффект действия цитокина на клетку-мишень находится в зависимости от его концентрации.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение особенностей секреции провоспалительных цитокинов (IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ , IL-6, IFN $\alpha$ , IFN $\gamma$ ) тканью ворсинчатого хориона при нормальном

развитии беременности и при спонтанном аборте в I триместре.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Произведено исследование плацентарной ткани при сроках беременности от 8 до 12 недель у 20 женщин в возрасте от 16 до 37 лет с неотягощенным соматическим анамнезом. У всех беременность наступила спонтанно. У 6 женщин образцы ткани были получены в результате самопроизвольного выкидыша, у 14 – вследствие произведенного искусственного аборта. I группа – нормально протекающая беременность у женщин с ненарушенной репродуктивной функцией, прерванная путем искусственного аборта (n=9). II группу составили пациентки, у которых беременность завершилась самопроизвольным выкидышем (n=6). III группа – беременность, протекающая с симптомами угрозы прерывания, прерванная путем искусственного аборта по желанию женщины (n=5). Эксплантаты ткани ворсинчатого хориона культивировали *in vitro* в среде DMEM/F-12 (1 : 1) с 10% эмбриональной сыворотки теленка в течение 24 часов (37 °C, 5% CO $_2$ ). По окончании срока инкубации определяли содержание цитокинов в культуральной среде методом иммуноферментного анализа с помощью тест-систем «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург). Результаты представлены в виде средних значений количества секретируемого цитокина в расчете на миллиграмм ткани. Статистический анализ результатов проводили с помощью t-критерия Стьюдента.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

IFN $\gamma$  не секретирувался в сколько-нибудь заметных количествах тканью ворсинчатого хориона ни в одной из исследуемых групп. Уровень продукции IFN $\alpha$  культурами был невысок, в ряде случаев содержание этого цитокина в культуральной среде было ниже достоверно определяемого уровня. Значимых различий в уровне продукции этого цитокина между группами выявлено не было.

I группа характеризовалась существенной гетерогенностью секреторной активности в отношении IL-1 $\beta$ . Среднее значение уровня секреции IL-1 $\beta$  в I группе было существенно выше, чем в остальных группах, однако из-за существенного разброса экспериментальных данных это различие не было подтверждено при статистическом анализе. Количество выделяемого эксплантатами TNF $\alpha$  по абсолютному значению было сравнимо с IL-1 $\beta$  (не более 2 пкг/мг ткани). Здесь мы также не обнаружили значимых различий в уровне продукции этого цитокина между экспериментальными группами. В отличие от остальных исследуемых цитокинов, уровень секреции IL-6 при нормально протекающей беременности был достаточно высок (среднее значение 334 пкг/мг). При угрозе спонтанного аборта и при самопроизвольном выкидыше количество секретируемого тканью цитокина возрастало примерно в 2 и 2,5 раза соответственно. Это возрастание носило статистически достоверный характер ( $p < 0,05$ ).

На сегодняшний день в литературе накоплено немало данных, свидетельствующих об изменении продукции провоспалительных цитокинов, прежде всего IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ , IL-6, IFN $\gamma$ , в связи с преждевременными и срочными родами. Нами была предпринята попытка оценить секреторную активность ворсинчатого хориона на более раннем сроке беременности – в конце I триместра, когда в основном заканчивается структурная организация плаценты. Возможно, что критичностью данного гестационного этапа объясняется низкий уровень или отсутствие продукции таких молекул, как IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ , IFN $\gamma$ , которые известны своими повреждающими эффектами в отношении трофобласта и сосудов плаценты и абортотропным действием.

Беннетт и соавт. сообщали об отсутствии мРНК для IFN $\gamma$ , низком уровне экспрессии мРНК для IL-1 $\beta$  и TNF $\alpha$  и достаточно высоком содержании мРНК для IL-6 в ткани ворсин хориона I триместра. Эти результаты достаточно хорошо согласуются с нашими данными, за единственным исключением: авторы обнаружили высокий уровень экспрессии мРНК для IFN $\alpha$ , тогда как в наших образцах этот цитокин либо был обнаружен в весьма малых количествах, либо вообще недостоверно не выявлялся.

По аналогии с преждевременными родами на поздних сроках беременности мы ожидали усиления секреции исследуемых цитокинов при спонтанном аборте раннего срока, однако наблюдали только достоверное повышение продукции IL-6. Возможно, что на разных этапах гестационного развития спектр цитокинов, сопровождающих процесс отторжения плода, изменяется. Сходную картину мы наблюдали в опытах с культурами плацентарных макрофагов,

когда уровень продукции ряда провоспалительных цитокинов существенно повышался в связи с преждевременными родами во II триместре, но не изменялся или даже снижался при срочных родах.

Из литературы известно, что IL-6 продуцируется тканями фетоплацентарного комплекса на протяжении большей части беременности. В исследовании, аналогичном нашему, было продемонстрировано усиление продукции IL-6 эксплантатами ворсин плаценты с увеличением срока гестации, что сопровождалось увеличением содержания мРНК для этого цитокина. Другая группа исследователей в экспериментах *in vitro* наблюдала увеличение продукции IL-6 хориодецидуальными эксплантатами в связи со срочными родами, тогда как продукция этого цитокина тканью ворсинчатого хориона при родовой деятельности не изменялась.

В рамках данного исследования мы не могли установить клеточный источник, обеспечивающий как базовый уровень продукции IL-6, так и его повышение при выкидыше. Данные других исследователей позволяют делать предположения о кандидатах на эту роль. Так, Стейнборн и соавт. считают, что такими клетками в ткани плаценты являются эндотелиальные клетки ворсин. Однако известно, что синтезировать и секретировать IL-6 могут и другие клетки ворсин, в частности клетки трофобласта и плацентарные макрофаги.

В исследованиях подобного рода всегда закономерен вопрос: предшествует ли наблюдаемое изменение уровня того или иного цитокина процессу отторжения плода или является следствием его. Возможно, тот факт, что мы наблюдали повышение IL-6 не только в группе, где уже произошел самопроизвольный выкидыш, но и в группе, где у женщин наблюдались только его симптомы, может свидетельствовать в пользу первого предположения.

Репродуктивная роль IL-6, производимого в фетоплацентарном комплексе в относительно больших количествах, остается невыясненной. Несомненно, что IL-6 играет важную роль в гестационном процессе и повышение уровня его секреции, сопровождающее преждевременное спонтанное прерывание беременности, может являться свидетельством дисбаланса цитокиновой сети плаценты в результате действия каких-либо экзогенных или эндогенных факторов. Такими факторами могут быть инфекционные агенты, локальная гипоксия, гормоны, другие цитокины.

Наши результаты являются еще одним подтверждением наличия связи между спонтанным отторжением плода и повышением внутриматочного уровня IL-6 на разных сроках гестационного развития и позволяют делать предположения о роли данного цитокина в этиологии самопроизвольного выкидыша.

## Пути снижения перинатальной смертности на Крайнем Севере

ЛАСТОЧКИНА Т. В.

Муниципальное учреждение здравоохранения «Родильный дом», г. Норильск

Проблема снижения перинатальной смертности (ПС) и заболеваемости новорожденных на Крайнем Севере (в г. Норильске), в регионе с суровыми климатическими и неблагоприятными экологическими условиями, имеет острую актуальность в связи с практическим отсутствием специальных обобщающих исследований и разработок в данном направлении.

На здоровье жителей Крайнего Севера влияет комплекс отрицательных воздействий, включающий: низкий температурный режим, несбалансированное питание, гиподинамию, солнечное голодание, стрессовые ситуации, перепады атмосферного давления, техногенные факторы.

Индикатором отрицательного влияния суммарных факторов являются беременные женщины и новорожденные дети как наиболее ранимый контингент населения.

Многолетнее наблюдение за состоянием здоровья беременных женщин в Едином муниципальном образовании (ЕМО) «Город Норильск» выявило рост заболеваний, осложняющих течение беременности, родов и послеродового периода.

В динамике заболеваемости беременных женщин с 1993 по 2002 г. отмечен рост анемий с 757 до 976, заболеваний мочеполовой системы с 580 до 632, позднего гестоза с 240 до 337 (все данные приведены на 1000 родов).

В регионе 80% родов имеют осложненное течение. Высок уровень преждевременных родов – до 8%, аномалий родовой деятельности – до 17%. Значительно выросла частота кровотечений, обусловленных отслойкой и предлежанием плаценты, – от 0,9 в 1993 г. до 1,9 в 2002 г. (на 1000 родов).

Заболеваемость новорожденных и ПС являются величинами, которые отражают сумму отрицательных воздействий начиная с ранних сроков развития беременности.

В структуре заболеваемости новорожденных ведущими являются: внутриутробная гипоксия и асфиксия плода – 554, синдром дыхательных расстройств – 192, врожденные аномалии – 159 (все данные приведены на 10 000 родов).

Асфиксия является непосредственной причиной ПС в 51% случаев, синдром дыхательных рас-

стройств – в 19,7%, врожденные аномалии развития – в 12,7%.

С целью снижения перинатальной заболеваемости и перинатальной смертности в условиях Крайнего Севера (г. Норильска) был проведен анализ причин изменения указанных показателей за последние 10 лет (с 1993 по 2002 г.) путем ретроспективного анализа исходов родов в количестве 27 250. Разработана система организационных и научно обоснованных лечебно-профилактических мероприятий, позволяющих улучшить исходы беременности и родов для матери и плода.

Анализ причин ПС свидетельствует о том, что ее снижение может быть обусловлено оптимизацией охраны здоровья плода и новорожденного во все периоды жизни: ante-, intra- и ранний неонатальный. Структура Муниципального учреждения здравоохранения (МУЗ) «Родильный дом» г. Норильска, в состав которого входят женская консультация, Центр планирования семьи и репродукции, акушерский и гинекологический стационар, позволяет эффективно реализовывать данную задачу.

Мы сочли целесообразным создание на базе МУЗ «Родильный дом» г. Норильска отделения пренатальной диагностики, основная цель которого – выявление врожденной и наследственной патологии, а также признаков нарушения состояния плода гипоксического генеза. Профилактическая работа проводится по трем основным направлениям совместно с краевым центром генетики: неонатальный скрининг на фенилкетонурию (ФКУ) и врожденный гипотиреоз (ВГ); пренатальная дородовая диагностика врожденных пороков развития (трехкратный УЗИ-скрининг, биохимический скрининг); мониторинг врожденных пороков развития у детей.

Ведущая роль в антенатальной охране плода отводится женской консультации и Центру планирования семьи и репродукции, входящим в состав МУЗ «Родильный дом».

Основными задачами амбулаторной службы являются уточнение стандартов антенатального контроля при физиологической и патологической беременности (количество явок, объем обследований, взаимодействие с узкими специалистами через акушерско-терапевтическо-педиатрические комплек-

сы), уточнение факторов риска перинатальной патологии, уточнение показателей для госпитализации в отделение патологии беременности, на койки дневного пребывания.

Контроль за состоянием плода проводится путем УЗИ-диагностики, кардиомониторинга, доплерометрии, кардиоотографии, компьютерной фетометрии.

При наличии показаний беременным назначаются витаминотерапия, препараты железа, комплекс медикаментов, направленных на профилактику фетоплацентарной недостаточности. Физическая и психопрофилактическая подготовка беременных и супружеских пар к родам осуществляется через школы психопрофилактики, семейный клуб, УФО, ЛФК, индивидуальную работу психолога, кабинет биологической обратной связи.

Специализированная акушерско-гинекологическая амбулаторная помощь по проблемам семьи, имеющим в регионе высокую социальную и медицинскую значимость, оказывается пациенткам на базе Центра планирования семьи и репродукции.

Специалисты ведут приемы по вопросам гинекологической эндокринологии и бесплодия, невынашивания беременности, планирования семьи, профилактики абортов.

Динамика изменения показателей антенатальной смертности на 1000 родившихся указана на рис. 1. Разработанная система организационных и лечебно-диагностических мероприятий, направленных на улучшение качества диспансеризации беременных в условиях Крайнего Севера, позволила сни-

зить показатель антенатальной мертворождаемости с 3‰ в 1993 г. до 1,9‰ в 2002 г.

Акушерская помощь в родах и после родов имеет семейно-ориентированную организацию как наиболее оптимальную с точки зрения психологического комфорта и профилактики гнойно-воспалительных заболеваний у матери и ребенка.

Медицинская помощь роженицам низкой степени риска включает: роды в индивидуальных родильных залах, возможно в присутствии мужа, доброжелательное и полное информирование роженицы и мужа о течении родов, согласование манипуляций, ведение партограмм в процессе родов, кардиомониторный контроль по показаниям, расширение участия акушеров при нормальном течении родов. При родах возможна помощь психолога, после родов – сервисные услуги.

Медицинская помощь роженицам высокой степени риска осуществляется в реанимационных родильных залах под кардиомониторным контролем за состоянием матери и плода. При осложненных родах используются современные акушерские и анестезиологические технологии, включающие перидуральную аналгезию в родах и анестезию во время операции кесарева сечения, мониторинг за витальными функциями, методы детоксикации (плазмаферез, ультрафиолетовое облучение крови, внутривенное лазерное облучение). Методы гравитационной терапии (реинфузия, аутоплазмодонорство).

Динамика изменения показателей интранатальной мертворождаемости на 1000 родившихся указана

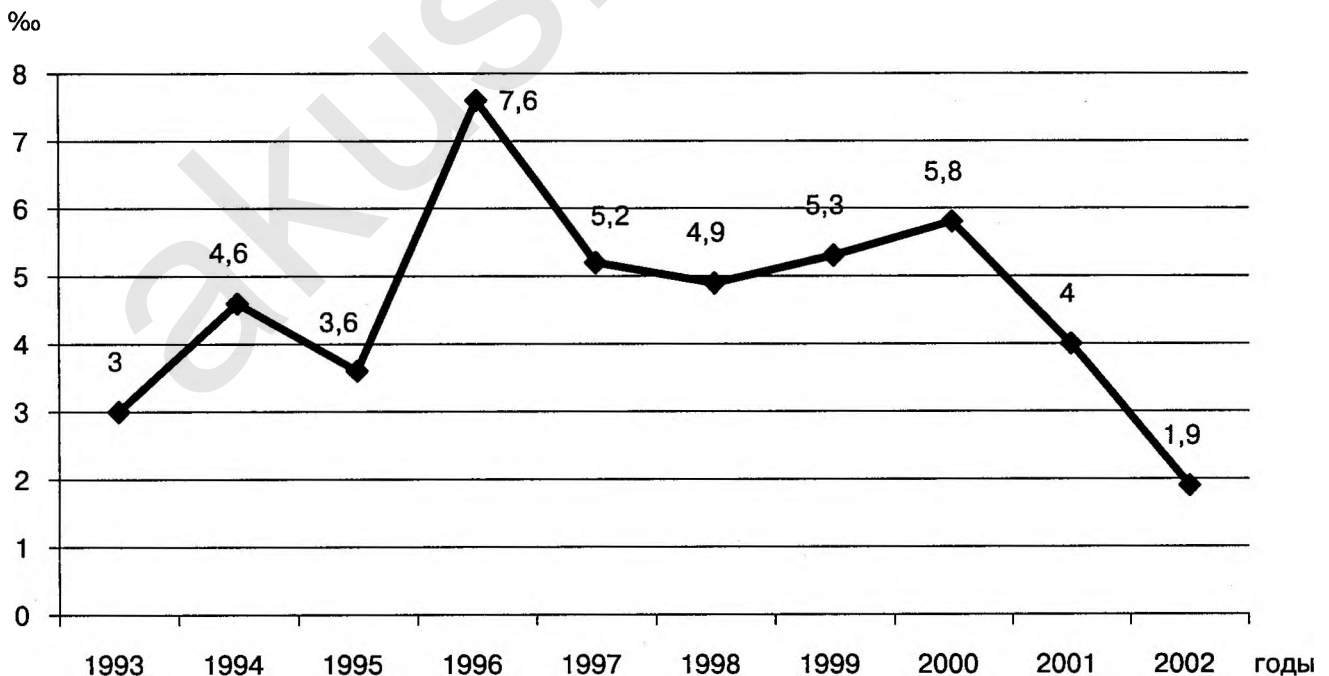


Рис. 1. Динамика изменения показателей антенатальной мертворождаемости (на 1000 родившихся)

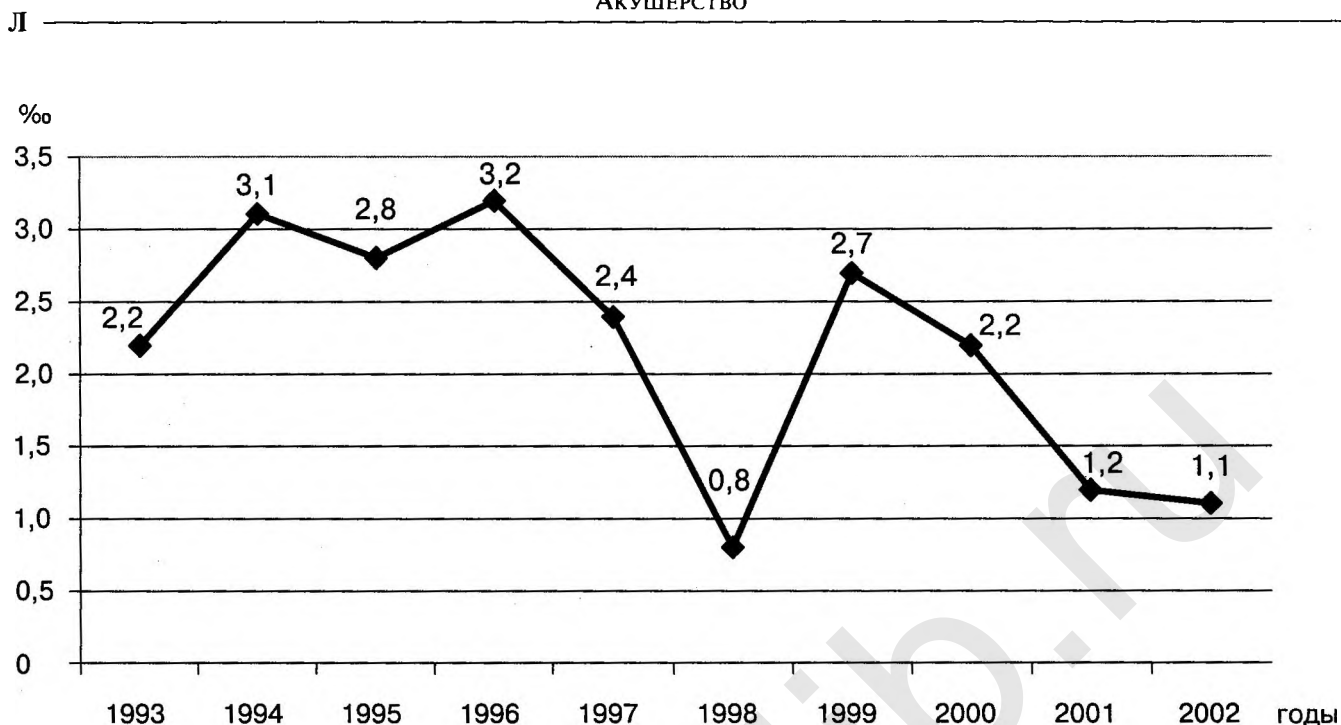


Рис. 2. Динамика изменения показателей интранатальной мертворождаемости (на 1000 родившихся)

на рис. 2. Разработанные стандарты ведения осложненных родов позволили снизить уровень интранатальной мертворождаемости с 2,2‰ в 1993 г. до 1,1‰ в 2002 г.

Неонатальная помощь в группе новорожденных низкой степени риска включает «мягкое» ведение родов: позднюю перевязку пуповины, контакт с матерью «кожа к коже», раннее прикладывание к груди, круглосуточное пребывание с матерью, поощрение

грудного вскармливания по требованию новорожденного, 100% скрининг на ФКУ и гипотиреоз, раннюю выписку, вакцинацию против гепатита В.

Неонатальные технологии в группах высокого риска включают: осуществление первичной реанимации с заполнением карты, проведение мониторинга витальных функций, проведение ИВЛ как компонента интенсивной терапии критических состояний, дозированную инфузионную терапию,

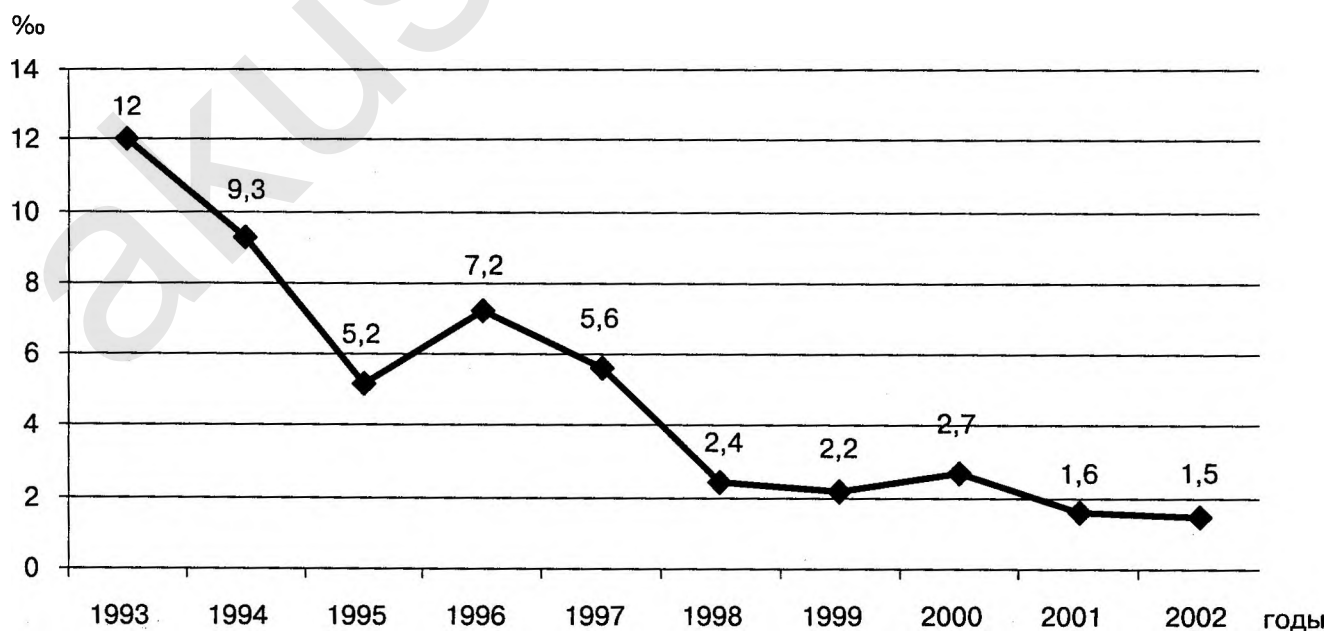


Рис. 3. Динамика изменения ранней неонатальной смертности (на 1000 родившихся живыми)

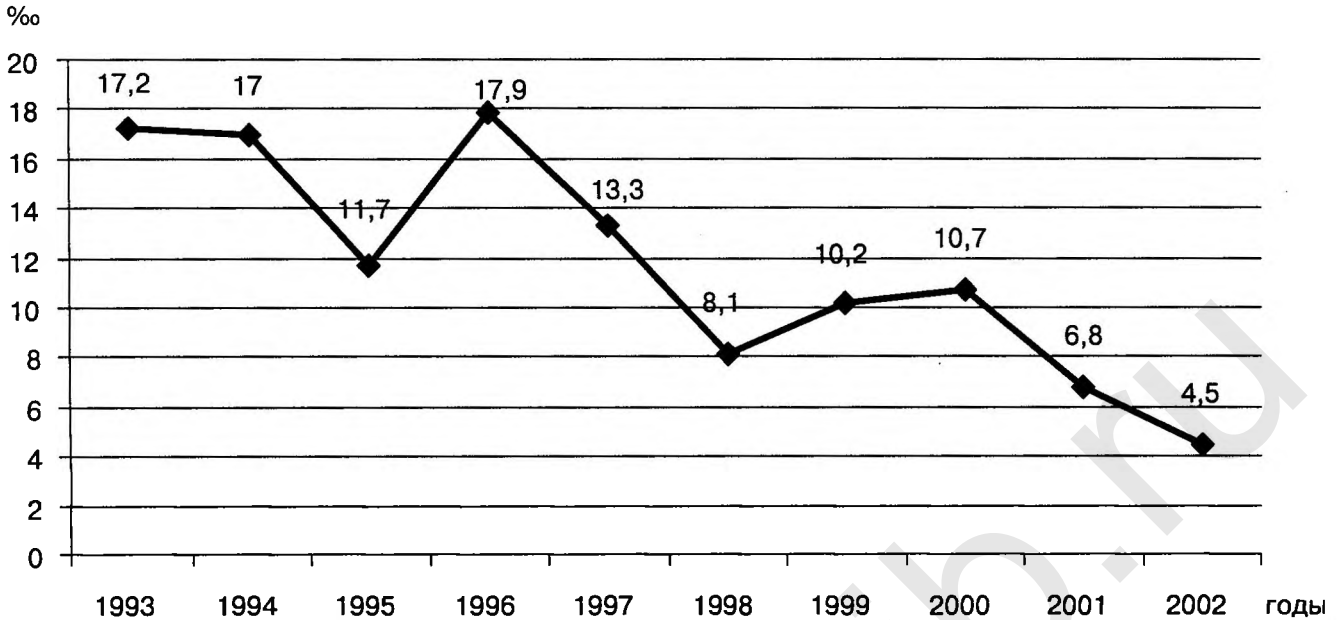


Рис. 4. Динамика изменения перинатальной смертности (на 1000 родившихся)

перинатальную неврологию. Нами доказано, что адекватная респираторная поддержка до восстановления витальных функций способствует выживанию недоношенных детей. Динамика изменения ранней неонатальной смертности на 1000 родившихся живыми указана на рис. 3. Уровень ранней неонатальной смертности снижен с 12‰ в 1993 г. до 1,5‰ в 2002 г.

Вышеперечисленные перинатальные технологии поэтапно внедрялись в работу МУЗ «Родильный дом» г. Норильска.

I этап: 1994–1999 гг. – организация акушерской помощи как семейно-ориентированной, создание оптимального психологического комфорта для матери и ребенка. II этап: 1999–2002 гг. – материальное оснащение в акушерстве, гинекологии, неонатологии позволило использовать современные перинатальные технологии.

Таким образом, внедрение системы организационных и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на пре-, ante-, интра- и постнатальный периоды в регионе с суровыми климатическими и неблагоприятными экологическими условиями,

позволило снизить перинатальную смертность с 17,2‰ в 1993 г. до 4,5‰ в 2002 г. (рис. 4).

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бурдули Г. М., Фролова О. Г. Репродуктивные потери. М.: Триада X, 1997. 188 с.
2. Громыко Г. Л. Аковегин: опыт применения в акушерской практике. СПб., 1997. 66 с.
3. Кулаковский В. А., Даутова Л. А., Стародубова Л. Ф. Тенденция перинатальных потерь при преждевременных родах: Материалы научно-практической конференции. Петрозаводск, 2002. 64 с.
4. Материалы III Российского форума «Мать и дитя». М., 2001. 703 с.
5. Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». М., 2002. 582 с.
6. Савельева Г. М., Федорова М. В., Горячев В. В. Плацентарная недостаточность (клиника, диагностика, профилактика, лечение): Методические рекомендации. М., 1987.
7. Сидорова И. С., Макаров И. О. и др. // Акуш. и гин. 2001. № 4. С. 15–19.

## Беременность и роды у женщин с хроническими неспецифическими заболеваниями легких

ЛОГУТОВА Л. С., ШУГИНИН И. О.

Московский областной НИИ акушерства и гинекологии, г. Москва

Экстрагенитальная патология матери, изменяя характер обменных процессов в организме, снижая уровень здоровья, сказывается и на течении беременности. Бронхолегочные заболевания – не исключение. Многолетний опыт ведения таких беременных и их родоразрешения свидетельствует о высокой частоте неблагоприятных исходов беременности и родов.

Наиболее часто акушерам-гинекологам в своей практической работе приходится встречаться с пациентками с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ), к которым относят бронхиальную астму (БА), хронический бронхит, а также группу заболеваний, объединяемую термином хроническая обструктивная болезнь легких – ХОБЛ (обструктивный бронхит, эмфизема легких, бронхоэктатическая болезнь, облитерирующий бронхолит, муковисцидоз). В отличие от больных бронхиальной астмой, имеющих обратимую обструкцию дыхательных путей, в патогенезе которой немаловажную роль играет аллергическое воспаление, у больных ХОБЛ обструкция носит прогрессирующий характер и может быть лишь частично обратимой, так как связана с воспалительным процессом в легких в ответ на повреждающие факторы внешней среды или с наследственным дефицитом  $\alpha_1$ -антитрипсина, вызывающими анатомические изменения в бронхах.

Осложненное течение беременности и родов, повышенная материнская и перинатальная заболеваемость при ХНЗЛ, низкая эффективность традиционной терапии обуславливают необходимость изучения изменений в различных системах гомеостаза и разработки оптимальной тактики ведения беременности и родов у данного контингента женщин.

С этой целью нами проведено обследование во время беременности и родоразрешение 304 больных с ХНЗЛ; из них 283 беременные с бронхиальной астмой различной степени тяжести: 159 (56,2%) – легкой степени, 101 (35,7%) – средней степени и 23 (8,1%) – тяжелого течения, а также 21 пациентка с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). 12 пациенткам до наступления беременности было произведено удаление доли или целого легкого.

Более чем у половины обследованных женщин (53,8%) наблюдалось обострение хронического процесса в легких во время беременности. Чаще всего это происходило во II триместре беременности.

У 75,7% обследованных нами пациенток течение беременности было осложненным. Наиболее частыми осложнениями во всех обследованных группах были гестозы (46,8%), угроза прерывания беременности (27,7%) и ранние токсикозы (34,3%), а также признаки внутриутробного страдания плода, в том числе фетоплацентарная недостаточность (ФПН), СЗРП, гипотрофия (53,2%).

Самопроизвольные роды произошли у 235 (77,3%) беременных, кесарево сечение произведено в 61 (20%) наблюдении, 8 (2,6%) беременных родоразрешены путем наложения акушерских щипцов. Тяжесть бронхолегочной патологии явилась показанием к оперативному родоразрешению лишь в 6 (1,97%) наблюдениях. Преждевременные роды составили 3,2%.

Осложненное течение самопроизвольных родов наблюдалось у 123 (40,4%) рожениц. Наиболее частыми осложнениями родов были дородовое излитие вод (19,7%), аномалии родовой деятельности (15,0%).

Из 304 родившихся детей у 146 (48%) имелась различная патология в раннем неонатальном периоде. В ее структуре преобладали ЗВУР – 29%, ВУИ – 28%, поражение ЦНС гипоксического генеза наблюдалось у 25,1%. Перинатальная смертность составила 9,9%.

Для детального понимания патологических процессов, происходящих в организме беременных с ХНЗЛ, а также в системе мать – плацента – плод, наряду с общепринятыми клиническими и биохимическими исследованиями проводились: оценка состояния функции внешнего дыхания (ФВД) методом спирометрии, изучение показателей центральной гемодинамики (ЦГД) методом эхокардиографии, изучение параметров плазменного и тромбоцитарного звеньев системы гемостаза, иммунного гомеостаза, оценка состояния плода и функции фетоплацентарной системы (ФПС) с помощью УЗИ и иммунологического исследования гормонов ФПК.

Результаты исследований ФВД выявили снижение как объемных, так и скоростных показателей.



Полученные данные свидетельствовали о бронхоконстрикции на уровне средних и мелких бронхов и зависели от степени тяжести заболевания. При этом наиболее низкие показатели наблюдались во II триместре беременности.

Показатели ФВД у беременных, родивших детей с перинатальной патологией, были значительно ниже, чем у женщин с благоприятными исходами беременности, что может быть использовано в качестве прогноза.

Оценка состояния сердечной деятельности у обследованных беременных проводилась путем эхокардиографии. Показатели, полученные при обследовании, также зависели от характера и степени тяжести легочной патологии. У беременных с тяжелым течением БА и ХОБЛ установлено снижение ударного выброса левого и правого желудочков (УВЛЖ и УВПЖ), фракции выброса (ФВ) и повышение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).

Таким образом, бронхолегочная патология оказывает существенное отрицательное влияние на деятельность сердечно-сосудистой системы. При этом нагрузка на сердце зависит от тяжести заболевания легких. Особенности функционирования сердечно-сосудистой системы у больных с тяжелым течением БА при доношенной беременности свидетельствуют о необходимости оказания им адекватного анестезиологического пособия и проведения в III триместре при подготовке к родоразрешению интенсивных лечебно-профилактических мероприятий, направленных на улучшение бронхиальной проходимости, нормализацию сердечно-сосудистой деятельности, способствующих гемодинамической разгрузке малого круга кровообращения и профилактике острой сердечной недостаточности в родах.

Важнейшим механизмом, обеспечивающим нормальную жизнедеятельность организма, является поддержание гемостатического гомеостаза. Нарушения в этой системе являются важным звеном в патогенезе чрезвычайно большого числа заболеваний и значительной части акушерских осложнений.

Наши исследования указывают на нарушения свертывающей системы крови у 73% беременных с ХНЗЛ. Наиболее отчетливо демонстрируют наличие нарушений в системе гемостаза результаты обследования беременных с тяжелым течением бронхиальной астмы и ХОБЛ. У них наблюдались снижение концентрации фибриногена, укорочение времени рекальцификации, снижение антитромбиновой активности, сниженная агрегационная способность тромбоцитов в ответ на индукцию АДФ и коллагеном. Все эти изменения указывали на декомпенсацию гемостатического гомеостаза и развитие у беременных хронического синдрома ДВС.

У пациенток, родивших детей с перинатальной патологией, с конца II триместра выявлялись более низкие показатели фибриногена, трехкратное снижение антитромбиновой активности в процессе беременности, значительное снижение коллаген-индуцированной агрегации. Сниженная концентрация фибриногена, резкое падение антитромбиновой активности, слабая реакция тромбоцитов на стимуляцию агрегации у беременных с ХНЗЛ свидетельствовали о наличии у них в период беременности явлений гиперкоагуляции и хронического синдрома ДВС. Эти изменения, безусловно, являлись одной из причин плацентарной недостаточности и развития перинатальной патологии, а терапия, направленная на нормализацию гемостатического гомеостаза у беременных с ХНЗЛ, была необходимым звеном профилактики и лечения акушерских и перинатальных осложнений.

При изучении элементов иммунного гомеостаза нами установлена повышенная спонтанная продукция интерлейкина-4 лейкоцитами у беременных с ХНЗЛ. При стимуляции клеток конанковалином А (КонаА) наблюдалась лишь незначительная тенденция к повышению уровня интерлейкина-4, при тяжелом течении заболевания ответа на стимуляцию КонаА вообще не получено. Функционирование системы ИФН у беременных с ХНЗЛ отличалось угнетением как  $\alpha$ -, так и  $\gamma$ -функции, более выраженным при тяжелом течении заболевания. При этом снижение в  $\gamma$ -звене было более устойчивым к проводимой терапии. У беременных, родивших детей с перинатальной патологией, отмечены более низкие показатели как  $\alpha$ -, так и  $\gamma$ -ИФН.

Гормональная функция плаценты у беременных с ХНЗЛ характеризовалась напряжением в середине беременности с тенденцией к нормализации в III триместре у пациенток, родивших здоровых детей. У пациенток с перинатальной патологией показатели были стабильно более низкими. Прогностически важным является ее снижение ниже 40 перцентильного уровня уже во II триместре у беременных, родивших детей с перинатальной патологией. При этом следует отметить, что у больных с длительным обострением БА в I триместре беременности, имевшим место из-за боязни проведения полноценного лечения, показатели плацентарного лактогена (ПЛГ) были самыми низкими – на уровне 4 (1–5) перцентилей во II триместре и 18,5 (10,25–25,25) в III триместре беременности.

Нарушения метаболизма у беременных с ХНЗЛ проявлялись декомпенсированной интенсификацией перекисного окисления липидов (ПОЛ), выражающегося в увеличении содержания в крови продуктов липидной перекисидации – малонового диальдегида (МДА), гидроперекисей (ГП) – и в снижении суммарной антиокислительной активности крови

(АОА). Это приводило к изменению структурно-функциональных характеристик эритроцитарных мембран — повышению микровязкости и снижению гидрофобности.

Образующиеся в результате гипоксии перекисные радикалы нарушали структуру клеточных мембран, приводя к сдвигам клеточного метаболизма.

Активность внутриклеточных ферментов у беременных с ХНЗЛ была значительно снижена (в 1,5–3 раза — сукцинатдегидрогеназы и  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназы, в 2 раза — щелочной фосфатазы, в 1,5 раза — кислой фосфатазы). Накопление в крови молочной и пировиноградной кислот свидетельствовало об интенсификации процессов анаэробного гликолиза у этих больных.

Таким образом, причинами осложненного течения беременности у больных ХНЗЛ являются: нарушения функции внешнего дыхания, иммунные нарушения, нарушения гемостатического гомеостаза, метаболические нарушения.

Нарушение функции внешнего дыхания приводило к гипоксии, что, в свою очередь, способствовало развитию метаболических нарушений и снижению функции плаценты. Иммунные нарушения вызывали развитие аутоиммунных процессов (АФС), снижение противовирусной и противомикробной защиты, высокую частоту воспалительных заболеваний органов малого таза.

Бактериологическое обследование содержимого влагалища показало, что у трети беременных с БА выявлена высокая степень колонизации родовых путей аэробными микроорганизмами, представленными в основном грамположительной флорой (коагулазоотрицательные стафилококки, энтерококки). Обсемененность родовых путей грамотрицательными микроорганизмами встречалась в 2 раза реже. Флора в этих наблюдениях была представлена бактериями семейства Enterobacteriaceae, среди которых преобладали *E. coli*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter*, *Proteus spp*. Влагалищный кандидоз выявлен в 35% наблюдений. Нормальные лактобактерии отсутствовали у 90% обследованных, что свидетельствовало о значительных нарушениях микроэкологии влагалища и повышало риск восходящей инфекции. У большинства беременных (80%) выявлена смешанная вирусно-бактериальная инфекция с превалированием хламидиоза и генитального герпеса. Нарушения гемостатического гомеостаза являлись причиной изменения реологических свойств крови, тромбоза сосудов плаценты, снижения кровотока в сосудах ФПК, что также способствовало развитию ФПН.

Исходя из основных патогенетических звеньев развития осложнений беременности у больных ХНЗЛ, проводимая нами система профилактики акушерских и перинатальных осложнений включала:

— лечение основного легочного заболевания;

- оптимизацию окислительно-восстановительных процессов;
- иммунокоррекцию;
- лечение хронического синдрома ДВС;
- бережное родоразрешение.

Лечение основного легочного заболевания проводилось по алгоритму, разработанному нами на основании рекомендаций GINA и GOLD.

В нем реализован ступенчатый подход к проведению терапии, исключены кромоны (интал, кропоз) в связи с их малой эффективностью и сделан акцент на применении ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС), расширены показания для антибактериальной терапии при ХОБЛ, хроническом бронхите. В связи с тем, что половина беременных с БА средней степени тяжести до консультации в МОНИ-ИАГе не получала необходимого при такой форме заболевания базисного лечения и у них имелись выраженные признаки бронхоспазма, особое внимание уделялось обучению беременных по принципам существующих у пульмонологов астма-школ.

Комплексное лечение у беременных с ХНЗЛ включало в себя, кроме терапии основного заболевания, коррекцию выявленных нарушений в различных системах гомеостаза.

*Оптимизация окислительно-восстановительных и метаболических процессов:* применение мембраностабилизаторов с целью снижения интенсивности липидной перекисидации, стабилизации структурно-функциональных свойств клеточных мембран, нормализации функционального состояния эритроцитов и улучшения трофики плода (эссенциале, витамин Е); использование актовегина, под действием которого улучшается снабжение тканей кислородом и глюкозой, активизируются ферменты окислительного фосфорилирования, нормализуется кислотно-основное состояние клетки.

*Важным компонентом лекарственной терапии у таких беременных были:* коррекция интерферонового статуса с использованием виферона, способствующего снижению инфекционных осложнений и влияющего на патогенетические механизмы развития БА; назначение кортикостероидов и системной энзимотерапии при выявлении признаков АФС; с целью профилактики иммунных нарушений, имеющих место у беременных с бронхиальной астмой, а также для оптимизации проводимой антибактериальной терапии использовались растительные адаптогены (элеутерококк, жень-шень), препараты лактофлоры (бифидум-бактерин, лактобактерин).

*Лечение хронического ДВС-синдрома заключалось в назначении:* антикоагулянтной терапии с использованием гепарина, активизирующего антитромбиновую систему и тем самым нормализующего показатели гемостаза, а также связывающего циркулирующие иммунные комплексы; антиагрегантов (курантил,

трентал, эуфиллин), повышающих синтез простаглицлина сосудистой стенкой и позволяющих снизить внутрисосудистую агрегацию тромбоцитов; системной энзимотерапии (вобэнзим), связывающей иммунные комплексы, оказывающей противовоспалительное действие и повышающей эффективность антикоагулянтной терапии, а в ряде случаев позволяющей избежать назначения гепарина.

При выявлении повышенного уровня IgE, маркеров аутоиммунных процессов (волчаночный антикоагулянт, антитела к ХГЧ) в сочетании с признаками внутриутробного страдания плода и при отсутствии достаточного эффекта от проводимой консервативной терапии назначались сеансы лечебного плазмафереза – 4–5 процедур 1–2 раза в неделю с выведением до 30% объема циркулирующей плазмы.

Ведение родов у беременных с ХНЗЛ при отсутствии выраженных нарушений ФВД и спонтанных пневмотораксов в анамнезе, а также у беременных с БА легкой и средней степени тяжести, получавших адекватную базисную противовоспалительную терапию и не имевших обострения астмы в конце беременности, не вызывало особых затруднений. С целью осуществления полноценного наблюдения за характером родовой деятельности, состоянием рожениц и при необходимости быстрого оказания специализированной пульмонологической помощи осуществлялось плановое родоразрешение при доношенной беременности. Индукция родов проводилась путем амниотомии. Учитывая отягощенный аллергоанамнез, наличие аллергических реакций на различные лекарственные препараты, у большинства беременных с ХНЗЛ роды проводились под эпидуральной анестезией. Вместо метилэргометрина, обладающего бронхоспастическим эффектом, для профилактики кровотечения в конце второго периода родов использовали окситоцин.

Беременные с тяжелой БА и БА среднетяжелого течения, не получавшие во время беременности базисную терапию в нужном объеме, а также с астмой физического напряжения родоразрешены через естественные родовые пути по разработанной в клинике методике: перед родоразрешением производилась

пункция и катетеризация эпидурального пространства в грудном отделе на уровне Th7–Th8 с введением 0,125% раствора маркаина. Введение анестетика с пролонгированным действием в низкой концентрации на уровне Th7–Th8 не ограничивало подвижность рожениц, оказывало выраженный бронхолитический эффект и позволяло создать своего рода гемодинамическую защиту, о чем свидетельствовало увеличение УВЛЖ и УВПЖ, снижение ОПСС. При исследовании плодового кровотока выявлено снижение резистентности кровотоку в сосудах пуповины и аорте плода. С началом регулярной родовой деятельности начиналось обезболивание родов путем эпидуральной анестезии на уровне L1–L2. С целью укорочения второго периода родов производилась эпизиотомия. Применение разработанной нами технологии позволило провести бережное родоразрешение через естественные родовые пути без исключения потуг беременных с выраженными обструктивными нарушениями дыхания у пациенток с БА.

Показаниями к оперативному родоразрешению были:

- наличие признаков сердечно-легочной недостаточности у больных после купирования длительного тяжелого обострения или астматического статуса;
- наличие тяжелых обструктивных нарушений дыхания у пациенток с ХОБЛ;
- наличие спонтанных пневмотораксов в анамнезе;
- акушерские показания.

Применение предложенного алгоритма обследования, программы лечебно-профилактических мероприятий и собственной методики родоразрешения позволило снизить количество гестозов с 46,8 до 36,9%, ЗВУР – с 28,9 до 17,4%, гипоксическое повреждение ЦНС – с 25,1 до 5,8%, ВУИ – с 28 до 8,7%, частоту оперативного родоразрешения – с 20,1 до 15,2% у беременных с ХНЗЛ. Тяжелое течение бронхиальной астмы явилось показанием для родоразрешения путем кесарева сечения лишь в одном наблюдении.

## Критерии оценки факторов риска субинволюции матки и эндометрита

МАЕВСКАЯ Н. Ф., АБРАМЧЕНКО В. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

### ВВЕДЕНИЕ

Стратегические задачи в области охраны репродуктивного здоровья населения определены Концепцией охраны репродуктивного здоровья населения России на 2000–2004 гг. и Планом мероприятий по ее реализации (Шарапова О. В., 2002).

Проблема гнойно-воспалительных заболеваний после родов остается актуальной в акушерстве. Вследствие их высокой частоты, трудности прогнозирования и ранней диагностики, профилактики и лечения эта проблема далека от разрешения (Абрамченко В. В., Костючек Д. Ф., Хаджиева Э. Д., 2000; Gibbs, Sweet, 1994; Cunningham et al., 2001 и др.).

В прогнозировании гнойно-воспалительных заболеваний после родов существенное значение имеет выявление факторов риска среди беременных, рожениц и родильниц с угрозой развития послеродовых инфекционных осложнений и своевременное проведение у них профилактических и лечебных мероприятий (Анохова Л. И., Новопашина Г. Н., 2002; Le Blanc et al., 2002; Regassa et al., 2002; Seals et al., 2002; Konigsson et al., 2002).

Чрезвычайно важным является обязательное гистологическое исследование последов для определения степени инфицированности. Однако имеются лишь единичные работы по изучению взаимосвязи между акушерскими факторами риска и воспалительными изменениями в последе (Сучильникова И. Н., 1989; Мельникова С. Е., 1998 и др.).

Поэтому важной является проблема выявления факторов, влияющих на инфицирование последа, и своевременное проведение профилактических мероприятий. Однако, как указывает А. П. Милованов (1999), гистологические заключения по последам поступают в родильные дома на 5–8-е сутки, что делает их практически бесполезными для микрopedиатров и акушеров. В. Н. Серов и соавт. (2002) при обсуждении проблемы отраслевых стандартов и объемов в исследовании последов в практике патологоанатомов указывают, что такая важная функция патологоанатомической службы, как контроль над качеством клинической диагностики и ходом лечебного процесса, в последнее время, к сожалению, во многом потеряла свое значение.

Большинство работ посвящено проблеме послеродового эндометрита после операции кесарева сечения и существенно меньше – проблеме послеродового эндометрита после самопроизвольных родов и субинволюции матки.

Послеродовой эндометрит чаще протекает в легкой форме и заканчивается выздоровлением; лишь у каждой 4-й родильницы он имеет тяжелое течение, при этом наблюдается гнойно-резорбтивная лихорадка и, кроме того, существует реальная угроза генерализации инфекции (Серов В. Н. и соавт., 1997; Dweck et al., 2000; Mateus et al., 2002; French, Smaill, 2002).

Недостаточно обоснована целесообразность активного хирургического лечения послеродового эндометрита и субинволюции матки, и не в полной мере используются возможности ультразвукового исследования матки в послеродовом периоде (Никонов А. П., 1993; Дуда И. В., Дуда В. И., 1997).

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью исследования было изучить критерии и оценку факторов риска развития субинволюции матки и эндометрита, их профилактику и лечение.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Среди особенностей течения беременности и родов необходимо отметить, что у родильниц при наличии гнойно-воспалительных заболеваний угроза прерывания беременности имела место у каждой третьей пациентки, гестоз развивался почти у  $\frac{2}{3}$  беременных. Установлен достаточно высокой процент плацентарной недостаточности.

Из особенностей (250 родильниц) обращала на себя внимание высокая частота гипоксии плода у родильниц основной группы, которая встречалась в 3 раза чаще, чем в группе сравнения. Также в 3 раза чаще происходило несвоевременное излитие околоплодных вод и в 2 раза чаще – слабость родовой деятельности. Среди оперативных вмешательств преобладало кесарево сечение, которое имело место у 20% рожениц с ранним развитием послеродовых

осложнений и у каждой третьей – с поздними послеродовыми осложнениями. Частота эпизиотомий и перинеотомий в основной группе была в 2 раза выше, чем в группе сравнения. Ручные вхождения в полость матки также были в 2 раза чаще, чем в группе сравнения.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Характер воспалительных осложнений пуэрперия у рожениц группы высокого риска развития гнойно-воспалительных заболеваний, у которых послеродовые осложнения возникли в 1-ю неделю после родов, показал, что в основной группе субинволюция матки выявлена у 16 пациенток ( $13,7 \pm 1,8\%$ ), а в группе сравнения в 2 раза меньше –  $6,52 \pm 1,6\%$  ( $p < 0,001$ ); эндометрит – у 22 ( $18,9 \pm 2,0\%$ ), в группе сравнения в 6 раз реже –  $2,79 \pm 0,49\%$  ( $p < 0,001$ ). Инфильтрат в швах промежности в 2,5 раза чаще в основной группе; расхождение швов промежности в 7 раз чаще, чем в группе сравнения. Первое место среди ранних послеродовых осложнений занимают эндометриты и инфильтраты в швах промежности. Частота эндометритов в основной группе рожениц была в 6 раз выше, а инфильтратов швов промежности и расхождения швов – в 2–4 раза выше, чем у рожениц группы сравнения. Частота субинволюции матки в основной группе также в 2 раза выше, чем в группе сравнения.

Таким образом, послеродовые гнойно-воспалительные осложнения в 1-ю неделю после родов у рожениц групп высокого риска наблюдаются у  $2/3$  женщин. Среди них эндометриты и субинволюция матки составляет 18,9 и 13,7% соответственно. Во 2-ю неделю после родов чаще наблюдаются эндометриты и метроррагии. Остальные осложнения встречаются в единичных случаях.

*Послеродовая субинволюция матки* обычно рассматривается либо как симптом других заболеваний, либо как признак чрезмерного растяжения матки во время беременности. Как самостоятельное заболевание субинволюцию матки признавал лишь Л. И. Бубличенко (1948).

Нами выделены две формы заболевания, которые названы истинной и инфицированной субинволюцией матки. При истинной субинволюции матки нет каких-либо признаков инфекции родовых путей (данная форма чаще наблюдается при рождении крупных плодов, многоводии или многоплодии). Для инфицированной субинволюции матки характерны следующие симптомы: субфебрилитет, замедленное сокращение матки и наличие бурых выделений. Данная форма заболевания является безусловно инфекционным заболеванием, ибо только лечение антибиотиками приводит к быстрому выздоровлению. В отличие от инфицированной субинволюции

матки при легкой форме метроррагии длительность заболевания составляет 3–4 дня, время возникновения после родов – на 3–5-е сутки. При этом часты жалобы на боли в молочных железах из-за их нагрубания, частота пульса не превышает 100 уд./мин, одышки нет. Нет болезненности живота при пальпации. При влагалищном исследовании цервикальный канал открыт, в нем определяются сгустки крови, матка большая, мягкая, болезненная. Клинический анализ крови указывает на умеренный лейкоцитоз с небольшим сдвигом формулы влево. Анализы мочи и показатели свертываемости крови в норме.

*Инфильтраты в швах промежности и влагалища.* Причиной выделения данного осложнения послеродового периода в самостоятельное является тот факт, что инфильтраты в швах промежности и влагалища нередко служат источником развития послеродовых тромбозов. Поэтому при наличии у этих женщин упорного субфебрилитета и тахикардии (признаков развивающегося тромбоза) показано назначение антибиотиков и антикоагулянтов. Выписывать из стационара рожениц можно лишь после исчезновения всех болевых ощущений и при нормальной температуре тела в течение 5–7 дней. Только в этих случаях можно быть уверенным, что не возникнет послеродовой тромбоз.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, за последнее десятилетие произошли существенные изменения в клиническом течении и структуре послеродовых заболеваний. Отмечается резкое снижение смертности от послеродовых заболеваний, значительное уменьшение числа тяжелых форм послеродовых заболеваний. Наряду с этим увеличивается количество стертых клинических форм, при которых имеющиеся симптомы не отражают тяжести морфологических изменений. Важное значение имеет определение размеров матки (наличие полости в верхних и нижних отделах матки, «свечение», наличие сгустков в полости и цервикальном канале).

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамченко В. В., Костючек Д. Ф., Хаджиева Э. Д.* Гнойно-септическая инфекция в акушерско-гинекологической практике. СПб., 2000. 520 с.
2. *Анохова Л. И., Загородняя Э. Л.* Значение исследования послеродового периода // *Мать и дитя: Мат. III Российского форума: Тез. докл. М., 2001. С. 13.*
3. *Белоусова Т. И.* Клинико-лабораторное прогнозирование и профилактика послеродовых гнойно-септических заболеваний: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1987. 21 с.

4. Бубличенко Л. И. Послеродовая инфекция: В 3 т. Л.: Изд-во Центрального Института акушерства и гинекологии МЗ СССР, 1948.
5. Дуда В. И., Дуда Вл. И., Дуда И. В. Оперативное акушерство: Учебное пособие. Мн.: Интерпрессервис, 2002. 512 с.
6. Жаров Е. В. Комплексная профилактика и лечение гнойно-септических осложнений кесарева сечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1990. 31 с.
7. Костючек Д. Ф. Особенности гнойно-септической инфекции после аборта (вопросы патогенеза, клиники, дифференциальной диагностики и лечения на современном этапе): Автореф. ... д-ра мед. наук. Л., 1988. 39 с.
8. Мельникова С. Е. Прогностическая значимость результатов гистологического исследования последа в развитии послеродовых инфекционных заболеваний. Применение лучей лазера в профилактике и лечении этих осложнений: Автореф. ... канд. мед. наук. СПб., 1998. 26 с.
9. Милованов А. П. Патология системы мать – плацента – плод: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1999. 448 с.
10. Никонов А. П. Послеродовой эндометрит как проявление раневой инфекции (патогенез, принципы диагностики и рациональной терапии): Автореф. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. 47 с.
11. Серов В. Н., Музыкантова В. С., Фролова О. Г. и др. Отраслевые стандарты и объемы в исследовании последов в практике патологоанатомов // Российский форум «Мать и дитя»: Тез. докл. М., 2002. Т. 1. С. 101–102.
12. Сучильникова И. Н. Прогнозирование и профилактика послеродовых инфекционных осложнений у женщин с наличием воспалительных изменений в последе: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1989. 172 с.
13. Хаджиева Э. Д. Перитонит после кесарева сечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1995. 35 с.
14. Cunningham F. G., Gant N. F., Leveno K. J. et al. // Williams Obstetrics. 21th ed. N.-Y., 1987. P. 403–423.
15. Dweck M. F., Lynch C. M., Spellacy W. N. Use of metergine for the prevention of postoperative endometritis in non-elective cesarean section patients // Infect. Dis. Obstet. Gynecol. 2000. Vol. 8. № 3/4. P. 151–154.
16. French L. M., Smaill F. M. Antibiotic regimens for endometritis after delivery // Cochrane Database Syst. Rev. 2002. /1/: CD 001067.
17. Konigsson K., Gustafsson H., Kindahl H. 15-Ketodehydro-PGF (2-alpha) progesterone and uterine involution in primiparous cows with induced retained placenta and postpartal endometritis treated with oxytetracycline and flunixin // Reprod. Domest. Anim. 2002. Vol. 37. № 1. P. 43–51.
18. LeBlanc S. J., Duffield T. F., Leslie K. E. et al. The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows // Dairy Sci. 2002. Vol. 5. P. 2237–2249.
19. Mateus L., La Costa L. L., Bernardo F. et al. Influence of puerperal uterine infection on uterine involution and postpartum ovarian activity in dairy cows // Reprod. Domest. Anim. 2002. Vol. 37. № 1. P. 31–35.
20. Seals R. C., Matamoros I., Lewis G. S. Relationship between postpartum changes in 13, 14-dihydro-15-keto-PGF 2 alpha concentrations in Holstein cows and their susceptibility to endometritis // J. Anim. Sci. 2002. Vol. 80. № 4. P. 1068–1073.

## Иммунокоррекция и антибиотикотерапия в профилактике и лечении гнойно-воспалительных осложнений после операции кесарева сечения

МАЕВСКАЯ Н. Ф., АБРАМЧЕНКО В. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

### ВВЕДЕНИЕ

За последнее время отмечается возрастание удельного веса более тяжелых форм воспалительных заболеваний матки после операции кесарева сечения. Послеоперационный эндометрит развивается у 10–20% родильниц, что увеличивает заболеваемость у матери и стоимость лечения больной.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение эффективности гаммаглобулина (сандоглобулина) и антибиотикотерапии у родильниц после операции кесарева сечения для профилактики и лечения гнойно-воспалительных осложнений.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Клинический анализ послеоперационного течения в условиях применения иммуномодуляторов, оценка антиоксидантного статуса, динамическое наблюдение за инволюцией матки методом ультразвукового исследования, анализ клинико-биохимических показателей.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сочетанное применение иммуномодуляторов и антибиотиков следует считать обязательным при гнойно-септических заболеваниях у родильниц. В Институте акушерства и гинекологии накоплен определенный опыт применения отечественного ронколейкина в комплексной терапии эндометритов после кесарева сечения (Зазерская И. Е., Рябцева И. Т., 1997).

У 70 родильниц изучали течение послеоперационного периода после кесарева сечения, и у 15 родильниц применяли сандоглобулин после операции кесарева сечения с высоким риском развития гнойно-септических заболеваний. Сандоглобулин вводили внутривенно капельно. Содержимое одного флакона (1 г лиофилизированного сухого вещества для инфузий) растворяли в 0,9% растворе натрия хлорида или 5% растворе глюкозы. Избегали встря-

хивания флакона, так как это приводит к пенообразованию, пользовались только прозрачным раствором. После приготовления раствора вливание производили незамедлительно. Начальная скорость введения препарата составляла приблизительно 10–20 капель в минуту. При отсутствии побочных эффектов в течение первых 15 минут скорость вливания постепенно увеличивали до 40–50 капель в минуту.

В структуре послеродовых заболеваний у женщин основной группы преобладали более легкие формы – субинволюция матки, эндометрит. Не выявлено таких тяжелых форм, как метроэндометрит, перитонит.

Субинволюция матки в основной группе встречалась в 2,1 раза реже, чем в группе сравнения (4,1% против 9,1%), эндометрит – в 2 раза реже (3,1% против 6,0%). В группе сравнения в одном случае выявлена лохиометра, в основной группе данной патологии не было. Инфильтрат в области швов на передней брюшной стенке диагностирован у одной женщины из группы сравнения. Средний койкодень в основной группе составил 9,4 дня, в группе сравнения – 13,8 ( $p < 0,01$ ).

Побочных явлений при введении сандоглобулина не выявлено. При введении ронколейкина у двух родильниц были отмечены аллергические реакции в виде озноба, что явилось основанием для прекращения введения препарата. Излечение больных в контрольной группе происходило значительно медленнее.

Обследовано 185 родильниц (48,8%) из 379 женщин, родоразрешенных операцией кесарева сечения. Общий процент осложнений после операции абдоминального родоразрешения составил 6,6% (25 из 379 женщин) в условиях применения антибиотиков. У родильниц отмечен эндометрит, метроэндометрит и метротромбофлебит, у 11 родильниц – субинволюция матки, инфицирование передней брюшной стенки (гематома, инфильтрат, расхождение швов передней брюшной стенки), у 5 – другие осложнения. Двум родильницам с эндометритом произведена операция экстирпации матки.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение сандоглобулина позволяет снизить частоту гнойно-воспалительных заболеваний в 2,1 раза, поэтому дополнительное применение сандоглобулина является эффективным методом профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний после операции кесарева сечения.

Частота родильниц с осложненным течением послеродового периода после абдоминального родоразрешения составила 6,6% против 10,5% при родоразрешении через естественные родовые пути. Обращает на себя внимание изменение структуры послеродовой заболеваемости за счет увеличения удельного веса более тяжелых форм воспалительных заболеваний матки у родильниц, родоразрешенных операцией кесарева сечения.

акusher-lib.ru



## Факторы риска развития гнойно-воспалительных заболеваний у родильниц

МАЕВСКАЯ Н. Ф., АБРАМЧЕНКО В. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

### ВВЕДЕНИЕ

Стратегические задачи в области охраны репродуктивного здоровья населения определены Концепцией охраны репродуктивного здоровья населения России на 2000–2004 гг. и Планом мероприятий по ее реализации (Шарапова О. В., 2002).

Проблема гнойно-воспалительных заболеваний после родов остается актуальной в акушерстве. Вследствие их высокой частоты, трудности прогнозирования и ранней диагностики, профилактики и лечения эта проблема далека от разрешения (Костючек Д. Ф., Жаров Е. В., 1990; Никонов А. П., 1993; Абрамченко В. В. и соавт., 2000 и др.).

В прогнозировании гнойно-воспалительных заболеваний после родов существенное значение имеет выявление факторов риска среди беременных, рожениц и родильниц с угрозой развития послеродовых инфекционных осложнений и своевременное проведение у них профилактических и лечебных мероприятий (Анохова Л. И., Загородняя Э. Д., 2002 и др.).

Чрезвычайно важным является обязательное гистологическое исследование последов для определения степени инфицированности. Однако имеются лишь единичные работы по изучению взаимосвязи между акушерскими факторами риска и воспалительными изменениями в последе (Мельникова С. Е., 1998 и др.). Поэтому важной является проблема выявления факторов, влияющих на инфицирование последа, и своевременное проведение профилактических мероприятий. Однако, как указывает А. П. Милованов (1999), гистологические заключения по последам поступают в родильные дома на 5–8-е сутки, что делает их практически бесполезными для микрopedиатров и акушеров.

В. Н. Серов и соавт. (2002) при обсуждении проблемы отраслевых стандартов и объемов в исследовании последов в практике патологоанатомов указывают, что такая важная функция патолого-анатомической службы, как контроль над качеством клинической диагностики и ходом лечебного процесса, в последнее время, к сожалению, во многом потеряла свое значение.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью настоящей работы явилась разработка клинических критериев факторов риска развития гнойно-воспалительных заболеваний, особенно субинволюции матки и эндометрита.

Исходя из этого были поставлены следующие задачи: изучить акушерские факторы риска у женщин с послеродовыми гнойно-воспалительными заболеваниями.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Методы клинического исследования, ультразвуковые методы исследования послеродовой матки, морфологическое исследование плаценты.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническому анализу подвергнуто 660 родильниц, что составляет 40,3% от общего количества родильниц за 2003 г.

Проанализирована характеристика больных, находящихся во втором акушерском отделении, по основным формам сопутствующей экстрагенитальной патологии (табл. 1).

Как видно из данных, представленных в табл. 1, 83,8% родильниц страдали различными экстрагенитальными заболеваниями, что достоверно сказывалось на течении послеродового периода. Наиболее высокий уровень составляют родильницы с эндокринными и обменными заболеваниями (сахарный диабет, ожирение, заболевания щитовидной железы), заболеваниями сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем.

Большой интерес представляет характеристика больных родильниц по основным формам сопутствующей акушерско-гинекологической патологии во время беременности и в родах. Эти данные представлены в табл. 2.

Из данных, представленных в табл. 2, обращает на себя внимание сохраняющийся высокий процент осложнений беременности и родов – 173,8% за 2003 г. против 199,1% в 2002 г. Практически у каждой пациентки имели место две и более

Характеристика больных по основным формам сопутствующей экстрагенитальной патологии

№ п/п	Нозологическая форма	2003 г.		2002 г.	
		абс. число	%	абс. число	%
1	Сахарный диабет I типа	23	3,5	18	3,3
2	Сахарный диабет II типа	12	1,8	6	1,1
3	Заболевания щитовидной железы	83	12,6	70	11,8
4	Заболевания сердечно-сосудистой системы	49	7,4	25	3,5
5	Гипертоническая болезнь	16	2,4	13	2,4
6	ВСД по гипертоническому типу	64	9,7	50	9,1
7	Бронхиальная астма	24	3,6	8	1,5
8	Заболевания легких	13	1,7	Не оценивалось	
9	Заболевания почек	111	16,8	25	4,5
10	Заболевания печени	15	2,3	Не оценивалось	
11	Заболевания костной системы	6	0,9	Не оценивалось	
12	Варикозная болезнь	57	8,6	36	6,6
13	Заболевания крови	18	2,7	2	0,4
14	Ожирение	46	6,9	51	9,4
15	Дефицит веса	6	0,9	2	0,4
16	Хр. героиновая зависимость	1	0,2	–	–
17	Эпилепсия	9	1,4	2	0,4
	Итого	553	83,8	306	58,9

Примечание: процент от общего количества рожениц в отделении.

самостоятельные причины, осложняющие течение послеродового периода и способствующие развитию гнойно-воспалительного заболевания в пuerперии. Наиболее часто встречающейся патологией является гестоз – 58,9%, анемия беременных – 10,9%. У 4,1% женщин роды осложнились травмами мягких родовых путей, у 3,0% – кровотечением в родах и раннем послеродовом периоде; 10,7% женщинам проводилось ручное обследование полости матки. Существенно отметить, что контингент рожениц, которые были переведены во второе акушерское отделение Института акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, значительно инфицирован. Обращает на себя внимание сохраняющийся высокий процент женщин с урогенитальной инфекцией – 25,6% в 2003 г. против 18,5% в 2002 г.; стафилококконосительство во время беременности встретилось у 5,3% в 2003 г. против 6,3% в 2002 г.

Анализируя показатели основных форм послеродовых заболеваний, следует отметить, что за последние годы за счет активного ведения рожениц общее количество пациенток с осложненным течением послеродового периода снизилось по сравне-

нию с 2002 г. как в группе рожениц, родоразрешенных через естественные родовые пути, так и среди женщин, родоразрешенных операцией кесарева сечения (см. табл. 3 и 4).

Крайне важно отметить, что количество эндометритов и субинволюций матки у пациенток, родоразрешенных через естественные родовые пути, снизилось и составило соответственно 0,5 и 4,9% в 2003 г. против 1,7 и 6,3% в 2002 г. Эндометритов было 6 (0,5%), метроэндометритов – 2 (0,2%), метроромбофлебитов и перитонита не отмечалось. В то же время сохраняется высокий процент осложнений у рожениц со швами на промежности – 3,1% против 2,3% в 2002 г. При этом у 11 рожениц произошло полное расхождение швов промежности с наложением отсроченных вторичных швов.

Существенно отметить, что за последние 5 лет не наблюдалось осложнений со стороны молочных желез.

Из 454 операций кесарева сечения 244 (53,7%) были проведены у рожениц, находившихся во втором акушерском отделении. При этом общий процент осложнений после абдоминального родоразрешения снизился с 6,6 до 4,6%. В 2003 г. наблюдался

Таблица 2

**Характеристика больных по основным формам сопутствующей акушерско-гинекологической патологии во время беременности и в родах**

№ п/п	Нозологическая форма	2003 г.		2002 г.	
		абс. число	%	абс. число	%
1	Анемия беременных	72	10,9	112	20,6
2	Сахарный диабет беременных	28	4,2	21	3,8
3	Отеки беременных	169	25,6	164	30,2
4	Нефропатия I–II степени	197	29,8	123	22,6
5	Нефропатия III степени	10	1,5	8	1,5
6	Преэклампсия	13	2,0	–	–
7	Эклампсия	–	–	–	–
8	Гепатоз беременных	11	1,7	13	2,4
9	Наличие микоплазменной, уреоплазменной, хламидийной, трихомонадной инфекции при беременности	169	25,6	46	18,5
10	Стафилококконосительство во время беременности	35	5,3	34	6,3
11	Лихорадящее состояние в родах	8	1,2	13	2,4
12	Хориоамнионит	10	1,5	5	0,9
13	Кровотечение в родах и раннем послеродовом периоде	20	3,0	21	3,9
14	Ручное обследование полости матки	71	10,7	56	10,3
15	Слабость родовой деятельности	31	4,7	23	4,2
16	Миома матки	44	6,7	26	4,7
17	Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез	Не оценивалось		241	44,3
18	Кольпит	40	6,1	65	11,9
19	Генитальный герпес	8	1,2	Не оценивалось	
20	Длительный безводный период	9	1,4	6	1,1
21	Разрывы шейки матки II степени	20	3,0	12	2,2
22	Разрывы влагалища	7	1,1	8	1,5
23	Выворот матки	–	–	1	0,2
24	Несвоевременное излитие вод	154	23,3	Не оценивалось	
25	Спаечный процесс брюшной полости	21	3,2	Не оценивалось	
	<b>Итого</b>	<b>1147</b>	<b>173,8</b>	<b>998</b>	<b>199,1</b>

*Примечание:* процент рассчитан от общего количества родильниц в отделении.

самый низкий за последние 6 лет процент гнойно-септических осложнений у родильниц после абдоминального родоразрешения. В частности, в 3 раза уменьшилось количество родильниц с воспалительными осложнениями матки в послеоперационном периоде. Однако в 2 раза возросло количество пациенток, у которых осложнения в послеоперационном периоде были связаны с погрешностями в хирургической технике. При этом в 1 случае потребовалась релапаротомия; 3 родильницы были переведены в другие стационары города (подапоневротическая инфицированная гематома, нагноившаяся гематома передней брюшной стенки и др.).

В комплексном лечении субинволюции матки и эндометритов широко применяется промывное дренирование полости матки охлажденными антисептическими растворами – лаваж. С целью предотвращения генерализации инфекции 49 родильницам на 6–10-е сутки послеродового периода произведена вакуум-аспирация содержимого полости матки с последующим гистологическим исследованием аспирата. Во всех случаях обнаружена некротизированная децидуальная ткань с признаками гнойно-некротического воспаления. 4 родильницам производились диагностическая гистероскопия, выскабливание полости матки.

**Характеристика основных форм послеродовых заболеваний  
у родильниц, родоразрешенных через естественные родовые пути**

№ п/п	Нозологическая форма	2003 г.		2002 г.	
		абс. число	%	абс. число	%
1	Эндометрит	6	0,5	12	1,7
2	Метроэндометрит	2	0,2	–	–
3	Метротромбофлебит	–	–	–	–
4	Перитонит	–	–	–	–
5	Гематометра	1	0,08	–	–
6	Субинволюция матки	57	4,9	70	6,3
7	Позднее послеродовое кровотечение	–	–	1	0,06
8	Бактериально-токсический шок	–	–	–	–
9	Тромбофлебит поверхностных вен бедра и голени	2	0,2	3	0,2
10	Тромбофлебит глубоких вен нижних и верхних конечностей	–	–	1	0,06
11	Серозный мастит	–	–	–	–
12	Полное расхождение швов промежности	11	0,9	6	0,4
13	Частичное расхождение швов промежности	17	1,5	15	0,9
14	Инфильтрат в швах промежности	10	0,7	16	1,0
15	Гематома влагалища	5	0,4	7	0,4
16	Гематома наружных половых органов	3	0,3	2	0,12
17	Свищи	–	–	–	–
18	Пуэрперальная язва	2	0,2	3	0,2
19	Послеродовые анемии	11	0,9	16	1,0
20	Постинъекционный инфильтрат ягодиц	–	–	–	–
21	Гематома параметрия, предпузырной клетчатки	–	–	–	–
22	Инфильтрат параметрия	–	–	–	–
23	Расхождение лонного сочленения	1	0,09	2	0,12
24	Разрыв лонного сочленения	1	0,09	–	–
25	Симфизит	1	0,09	3	0,2
26	Острый пиелонефрит	–	–	6	0,4
27	Листериоз	1	0,09	–	–
28	ОРВИ	5	0,5	–	–
	<b>Итого</b>	<b>136</b>	<b>11,7</b>	<b>162</b>	<b>13,0</b>

*Примечание:* процент осложнений от количества родов, проведенных через естественные родовые пути.

Частота гнойно-септической заболеваемости за 1994–2003 гг. представлена в табл. 5.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. За счет активного ведения родильниц отмечено снижение общего количества пациенток с послеродовыми осложнениями как в группе родильниц, родоразрешенных через естественные родовые пути, так и среди женщин, родоразрешенных

операцией кесарева сечения. В то же время сохраняется высокий процент осложнений у родильниц со швами на промежности.

2. Снижение гнойно-воспалительных заболеваний у родильниц, родоразрешенных операцией кесарева сечения, связано с активным внедрением в клиническую практику лаважа, вакуум-аспирации, диагностической гистероскопии и выскабливания полости матки.

Таблица 4

## Осложнения после кесарева сечения

№ п/п	Виды осложнений	2003 г.		2002 г.	
		абс. число	%	абс. число	%
1	Эндометрит	3	0,7	2	0,5
2	Метрозэндометрит	–	–	2	0,5
3	Метротромбофлебит	–	–	1	0,3
4	Перитонит	–	–	–	–
5	Субинволюция матки	3	0,7	11	2,9
6	Позднее послеродовое кровотечение	–	–	–	–
7	Бактериально-токсический шок	–	–	–	–
8	ТЭЛа мелких ветвей	1	0,2	–	–
9	Кишечная непроходимость	–	–	–	–
10	Аспирационная пневмония	–	–	–	–
11	Серома швов передней брюшной стенки	–	–	–	–
12	Гематома швов передней брюшной стенки	8	1,8	4	0,9
13	Инфильтрат швов передней брюшной стенки	3	0,7	2	0,5
14	Прикультевой инфильтрат	–	–	1	0,3
15	Расхождение швов передней брюшной стенки	–	–	1	0,3
16	Гематома параметрия и предпузырной клетчатки	1	0,2	–	–
17	Тромбофлебит поверхностных вен бедра и голени	–	–	–	–
18	Тромбофлебит глубоких вен бедра и голени	–	–	1	0,3
19	Перевязка мочеточника	1	0,2	–	–
	Итого	20	4,4	25	6,6

Таблица 5

## Частота гнойно-септической заболеваемости за 1994–2003 гг.

Год	Количество родильниц с осложненным течением послеродового периода (%)	
	спонтанные роды	абдоминальное родоразрешение
1994	11,4	7,8
1995	12,9	13,7
1996	16,5	20,7
1997	16,8	21,8
1998	14,2	14,5
1999	13,5	5,69
2000	8,5	5,1
2001	8,7	5,8
2002	13,0	6,6
2003	11,7	4,4

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамченко В. В., Костючек Д. Ф., Хаджиева Э. Д.* Гнойно-септическая инфекция в акушерско-гинекологической практике. СПб., 2000. 516 с.

2. *Анохова Л. И., Загородняя Э. Д.* Значение исследования последа в послеродовом периоде // *Мать и дитя: Мат. III Российского форума.* М., 2001. С. 13.
3. *Жаров Е. В.* Комплексная профилактика и лечение гнойно-септических осложнений кесарева сечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1990. 31 с.
4. *Костючек Д. Ф.* Особенности гнойно-септической инфекции после аборта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1988. 39 с.
5. *Мельникова С. Е.* Прогностическая значимость результатов гистологического исследования последа в развитии послеродовых инфекционных заболеваний. Применение лучей лазера в профилактике и лечении этих осложнений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1998. 26 с.
6. *Милованов А. П.* Патология системы мать – плацента – плод: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1999. 448 с.
7. *Никонов А. П.* Послеродовой эндометрит как проявление раневой инфекции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1993. 47 с.
8. *Серов В. Н., Музыкантова В. С., Кузьмин В. Н.* Плацентарная недостаточность при вирусных инфекциях // *Мать и дитя: Мат. Российского форума.* М., 2002. С. 3–6.
9. *Шарапова О. В.* Состояние и перспективы развития акушерско-гинекологической помощи // *Там же.* С. 3–6.

## Случай успешного оперативного родоразрешения беременной с синдромом Марфана

МАРДАРОВСКИЙ М. А.<sup>1</sup>, ЖУКОВ Д. В.<sup>1</sup>, ЛЫСЕНКО С. Н.<sup>1</sup>,  
ПРЕЛОВСКИЙ А. В.<sup>1</sup>, МОКЕЕВ А. Б.<sup>1</sup>, НЕДАШКОВСКИЙ Э. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Архангельская областная клиническая больница

<sup>2</sup> Северный государственный медицинский университет

Каждый случай успешного родоразрешения беременной с синдромом Марфана представляет практический интерес для специалистов, работающих в области родовспоможения. Тяжелая соматическая патология, редкое сочетание с беременностью, значительный риск летальных осложнений требуют пристального внимания, специфического анестезиологического обеспечения операции и послеоперационного периода. Низкая вероятность сочетания синдрома Марфана с беременностью, особенно при успешном решении проблемы, делает каждый случай по-своему интересным и уникальным.

Синдром Марфана (иначе Марфана – Ашара) – наследственная патология соединительной ткани аутосомно-доминантного типа наследования, с высокой степенью пенетрантности мутантного гена. Заболевание представляет собой сочетание врожденных дефектов соединительной ткани – арахнодактилии, гигантизма, долихостеномегалии, гиперхондроплазии, мезодермальной дисплазии. В историю медицины оно вошло в 1896 г. под именем французского врача Антонина Бернарда Марфана. В 1902 г. его описал французский терапевт Эмиль Шарль Ашар. Частота данной патологии – 1 на 10 000–15 000.

При синдроме Марфана мутация гена, ответственного за синтез соединительнотканного белка фибриллина, через нарушение образования коллагена и эластина приводит к блокированию его синтеза. Фибриллин входит в структуру соединительной ткани и связочного аппарата, формируя сократимость и эластичность. Отсутствие этого белка приводит к повышенной растяжимости соединительнотканых структур. Фибриллин в большом количестве содержится в стенке аорты и связочном аппарате различных органов. Очень часто на острие возникающих проблем оказывается восходящая часть аорты, не способная адекватно противостоять давлению выбрасываемой из левого желудочка крови. Вовлечение в патогенез органов эндокринной системы – гипопаратиреоз усугубляет тяжесть синдрома, формируя гигантизм, кифосколиоз, акромегалию, патологию опорно-двигательного аппарата. Характерный облик таких пациентов подробно описывается в соответствующей литературе.

Необходимо упомянуть о сочетании синдрома Марфана с беременностью. Беременность сопровождается увеличением ОЦК на 30–40–50%. Рост ОЦК сопровождается изменением производительности сердца. Увеличение сердечного выброса при беременности происходит параллельно с увеличением объема крови. На 8–10-й неделе беременности сердечный выброс возрастает на 30–40% за счет увеличения ударного объема и частоты сердечных сокращений. Все это может приводить к формированию аневризмы аорты и ее расслоению, особенно в III триместре и раннем послеродовом периоде, когда большой объем крови из маточных сосудов перемещается в активную циркуляцию при быстром сокращении матки. Риск развития этого осложнения увеличивается пропорционально сроку беременности.

### Пример клинического наблюдения

Женщина, 24 лет, поступила в родильное отделение АОКБ 8 января 2004 г. с диагнозом: Беременность первая, 37–38 недель. Синдром Марфана: гипермобильность суставов кистей, изменения аортального клапана, дилатация корня аорты, аортальная регургитация I степени, пролапс митрального клапана II степени с митральной регургитацией II степени, врожденная миопия высокой степени обоих глаз, оперированная в 1999 г. (подвывих хрусталика). Выраженный кифосколиоз позвоночника. Кифосколиотическое легочное сердце с дилатацией, гипертрофией правых отделов. Дилатация легочной артерии. Одиночные ранние (типа R/T) желудочковые экстрасистолы (по данным мониторинга ЭКГ).

Осложнения – хроническая сердечная недостаточность II A степени, ФК II–III степени, дыхательная недостаточность II степени по рестриктивному типу.

Сопутствующая патология – железодефицитная анемия легкой степени.

Данная госпитализация в отделение патологии областного роддома – вторая. Первая госпитализация в родильное отделение – с 25.11.03 г. по 18.12.03 г. по направлению врача женской консультации для уточнения акушерской тактики.

Из анамнеза известно: аускультативно шумы в сердце определялись с рождения. В одиннадцатилетнем возрасте обследовалась в ленинградской кли-

нике, где исключали дефект межпредсердной перегородки. ДМПП не найден. Синдром Марфана диагностирован в 14 лет. С этого возраста – инвалид второй группы. Кифосколиоз определяется с детства. В 1998 г. – операция по поводу подвывиха хрусталика обоих глаз.

Со срока 28–29 недель отмечает незначительную одышку, в частности при подъеме на второй этаж, сердцебиения.

Объективно состояние расценено как стабильное, средней тяжести. Характерный облик страдающего синдромом Марфана: рост 195 см, вес 65 кг; черты лица тонкие, заостренные; «готическое небо»; кости скелета тонкие, длинные; выраженный кифосколиоз позвоночного столба, грудная клетка деформирована. Гипотрофия мышечной ткани. Дыхание везикулярное, хрипов нет, равномерно проводится во все отделы. Частота дыханий 18 в мин. АД 120/80 мм рт. ст., пульс 80–120 в мин, слабого наполнения. Определяется систолическое дрожание в области верхушки сердца. Тоны сердца ритмичные. Аускультативно – систолический шум на верхушке сердца и в точке Боткина. Печень по краю реберной дуги. Отеков нет. В анализах: Hb 107 г/л, эритроциты  $4,1 \times 10^{12}$ ; тромбоциты и лейкоцитарная формула, биохимический анализ крови, коагулограмма, общий анализ мочи – без особенностей. ЭКГ – синусовый ритм, отклонение электрической оси влево. Замедленные внутрипредсердной проводимости. По данным УЗИ, маточно-плацентарный и плодовый кровоток не нарушен.

ЭхоКГ (20.08.03 г. при беременности): ПЖ 29 мм, толщина стенки 5 мм, аорта 37 мм, в восходящем отделе 29 мм, некоронарная створка уплотнена, краевое уплотнение толщиной до 2 мм, раскрытие створок 17 мм, аортальный клапан трехстворчатый. Левое предсердие 32 мм, движение створок митрального клапана разнонаправленное, диастолическое расхождение створок 32 мм, трикуспидальная регургитация I–II степени, давление в легочной артерии 30,9 мм рт. ст., митральная регургитация II степени. Наличие дополнительных протоков через межпредсердную перегородку не выявлено. Исследование затруднено деформацией грудной клетки.

Заключение: Дилатация и гипертрофия правых отделов сердца, дилатация легочной артерии, легочная гипертензия I степени, пролапс митрального клапана II степени. Митральная недостаточность II степени, изменения аортального клапана. ФОГ: убедительных данных, доказывающих наличие гиперволемии малого круга, легочной гипертензии, нет.

Спирография: умеренные нарушения проходимости бронхиальных путей на фоне весьма значительного снижения ЖЕЛ, предполагаются рестриктивные изменения.

ЭхоКГ (при беременности 27.11.03 г.): правый желудочек 18 мм, в положении на левом боку 25 мм, толщина стенки 4 мм, межжелудочковая перегородка 11 мм, аорта в области луковицы 41 мм, в восходящем отделе 38 мм, раскрытие 18–20 мм, левое предсердие 34 мм, движение створок митрального клапана, диастолическое расхождение створок 34 мм, КСО 47 мл, КДО 118 мл, УО 71 мл, ФВ 60%, ФС 32%, легочная гипертензия I степени. По лабораторным данным, умеренная анемия (Hb 99 г/л). Остальные анализы без особенностей.

При проведении ЭхоКГ (при беременности 9.01.04 г.) выявлена следующая динамика: аорта в области луковицы 45 мм, левое предсердие 25 мм, умеренно выраженная дилатация правых отделов сердца, легочная гипертензия I степени, пролапс митрального клапана II степени, митральная недостаточность I–II степени, аортальная недостаточность I степени. С момента первой госпитализации в родильное отделение (25.11.03 г.) получала терапию: эгилек 25 мг три раза в день, кардикет ретард 20 мг два раза в день. Прием препаратов продолжался между госпитализациями и с первого дня повторной госпитализации. За время настоящей госпитализации усилились проявления дыхательной недостаточности: одышка, чувство нехватки воздуха стали беспокоить в покое, в положении лежа. Усилились проявления синдрома нижней полой вены. Системное АД в покое снижалось до 100/60–90/60 мм рт. ст.

Клиническая ситуация оценена коллегиально. Учитывая срок беременности 38 недель, отрицательную динамику со стороны ЭхоКГ, усиление дыхательной недостаточности (в положении лежа одышка до 25 в минуту), решено провести плановое родоразрешение путем операции кесарева сечения. Так как у беременной имеется выраженный кифосколиоз, признаки дыхательной недостаточности II степени (одышка, нехватка воздуха в положении лежа), решено отказаться от проведения спинномозговой анестезии и катетеризации подключичной вены. Накануне операции – эгилек 25 мг три раза в день, кардикет ретард 20 мг два раза в день, фенобарбитал 0,1 г на ночь.

В день операции – эгилек 25 мг в 6 часов утра. В операционной состояние расценено как стабильное, тяжелое. Дыхание с жестким оттенком, 18–20 в мин, АД 90/60 мм рт. ст., пульс 80 в мин, ритмичный, слабого наполнения. По монитору – синусовый ритм. Для профилактики синдрома нижней полой вены – положение на операционном столе с наклоном влево.

Выполнена венепункция локтевой вены, начата внутривенная перфузия раствора нитроглицерина со скоростью 1 мг/ч для профилактики отека легких. С целью коррекции артериального давления начата внутривенная перфузия допамина с возрастающей

скоростью от 5 до 11 мкг/кг/мин, пока АД не стабилизировалось на цифрах 110–120/80 мм рт. ст. Пренатальная анестезия: метацин 0,5 мл, норкурон 6 мг, натрия тиопентал 1% – 450 мг. Интубация трубкой № 8, 5, герметизация манжетой. ИВЛ аппаратом «Delta-Libra A» в режиме CMV с ДО=500 мл, МОВ=9 л/мин, N<sub>2</sub>O : O<sub>2</sub>=5 : 4 л, контур – полузакрытый, РЕЕР+5 см вод. ст. Положительное давление на вдохе+16 см вод. ст. После начала операции у пациентки развилась синусовая тахикардия с частотой до 120 в мин. Поэтому решено начать внутривенное капельное введение 150 мг кордарона и 20 мл панангина. Через 7–10 мин пульс снизился до 80–90 в мин. Артериальное давление оставалось в пределах 120–130/80 мм рт. ст. На 8-й мин без затруднений извлечен плод мужского пола массой 3300 г, с оценкой по шкале Апгар 7–8–8 баллов. Постнатальная анестезия: фентанил 0,2+0,1 мг. Скорость перфузии нитроглицерина оставалась прежней, скорость перфузии допамина после извлечения плода постепенно снижалась до 5,5 мкг/кг/мин под контролем АД. Введение допамина прекращено после окончания операции при стабильном АД=120/70 мм рт. ст. Течение анестезии без осложнений. Артериальное давление держалось в пределах 120–130/70–80 мм рт. ст., пульс после введения кордарона и панангина – в пределах 70–90 в мин. Во время операции в легких аускультативно выслушивалось дыхание с жестким оттенком. Сатурация гемоглобина кислорода в ходе операции в пределах 94–97%. Кровопотеря в ходе операции составила 450 мл, внутривенная инфузия 800 мл кристаллоидов (во избежание отека легких решено ограничиться этим объемом). За время операции диурез составил 50 мл (по катетеру). Сознание у пациентки восстановилось через 7–8 мин после окончания операции и прекращения подачи в дыхательную смесь N<sub>2</sub>O. Экстубация – без особенностей. Микроструйная перфузия нитроглицерина прекращена через несколько минут после экстубации. В ясном сознании, с адекватным спонтанным дыханием пациентка переведена в послеоперационную палату.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Заживление раны первичным натяжением. В первые сутки гемодинамика стабильна, в пределах: АД 130/80–110/70 мм рт. ст., пульс 56–70 в мин. Аускультативно и клинически признаков застойной сердечной недостаточности не наблюдалось. С первых суток послеоперационного периода: эгилон 25 мг три раза в день в течение месяца, кардикет ретард 20 мг два раза в день в течение двух недель, фраксипарин 0,3 мл подкожно в течение 10 дней. С 11-х суток фраксипарин отменен, назначен курантил по 25 мг три раза в день. Ежедневно проводился контроль ЭКГ, наблюдение кардиолога через день. В послеоперационном периоде лабораторные данные без выраженной патологии, сохранялась умеренная анемия: Hb=99 г/л.

Перед выпиской проведен контроль ЭхоКГ (21.01.04 г.): правый желудочек 24 мм, аорта в области луковицы 41 мм, в восходящем отделе 28–30 мм, раскрытие 17 мм, левое предсердие 25 мм, движение створок митрального клапана разнонаправленное, диастолическое расхождение створок 30 мм, межжелудочковая перегородка 11 мм, КСО 32 мм, КДО 102 мм, УО 70 мл, ФВ 69%, ФС 38%, ПП 32 мм, легочная артерия точно не видна, около 23 мм. Скорость в легочной артерии 0,58 м/сек, градиент 1,0 мм рт. ст. Давление в легочной артерии 28,3 мм рт. ст. Митральная регургитация I степени. Убедительных признаков аортальной регургитации не выявлено.

ЭКГ (20.01.04 г.) без особенностей. На 15-е сутки от момента госпитализации женщина и ребенок выписаны переводом в областную детскую больницу, в отделение соматики с целью верификации синдрома Марфана.

Таким образом, объективная оценка тяжести патологии, по основным жизненно важным системам органов, позволила обеспечить комплексное акушерско-анестезиологическое пособие с положительным результатом.



## Определение параметров АД, показателей центральной и периферической гемодинамики при физиологически протекающей беременности и при беременности, осложненной гестозом

МАТВЕЕВ К. Б., ХАМИДУЛЛИНА Ф. Н.

*Перинатальный центр, г. Набережные Челны, Республика Татарстан*

### ВВЕДЕНИЕ

В условиях экономической нестабильности, падения рождаемости и высокого уровня общей смертности проблема охраны материнства и детства приобретает особую социальную значимость.

До настоящего времени, несмотря на высокий уровень медицинских технологий, мир ежегодно теряет 500 000 женщин, которые умирают от причин, связанных с беременностью и родами. В патогенезе развития любых критических состояний в акушерстве ведущее место всегда занимают те, которые сопровождаются нарушением механизмов регуляции системы кровообращения. К ним относятся кровотечения, шок различной этиологии, гестозы, различные виды эмболий.

Учитывая, что в акушерстве достаточно часто возникают экстремальные ситуации, которые вызывают нарушение гемодинамики, необходим динамический контроль показателей кровообращения с первых недель беременности, особенно среди женщин с соматическими заболеваниями.

Для патогенетически обоснованной терапии и выбора оптимальной акушерской тактики необходима своевременная диагностика нарушений кровообращения до появления клинических симптомов.

Анализ литературных источников привел нас к заключению о недостаточной изученности изменений системы кровообращения при физиологически протекающей беременности, об отсутствии единых методик исследования центральной и периферической гемодинамики как при нормальной, так и при осложненной беременности.

Недостатком исследований кровообращения в акушерской практике является также их фрагментарность. Практически отсутствуют данные неинвазивных комплексных исследований на аппаратуре, прошедшей серьезную клиническую проверку, и сравнение с эталонными неинвазивными методами.

С 1998 г. нами осуществляется определение типов гемодинамики беременных женщин при помощи эхокардиографии. В том же году для определения параметров АД, центральной и периферической гемодинамики нами был предложен анализатор показателей кровообращения осциллометрический АПКО-8-РИЦ.

И если по первому методу к тому времени имелись обобщающие работы и монографии (Зильбер А. П., Шифман Е. М.), то второй метод в акушерской практике широкого распространения еще не получил.

В данной работе мы использовали оба метода, чтобы вывести нормативные показатели гемодинамики при физиологически протекающей беременности на аппаратуре АПКО-8-РИЦ, пронаблюдать, как меняются эти показатели при беременности, осложненной гестозом, имеют ли полученные данные клиническое значение в диагностике гестозов, и определить более предпочтительный метод.

Актуальность выполненной нами работы состоит в том, что изучение гемодинамики при физиологически протекающей беременности впервые выполнялось комплексно, с одновременной регистрацией основных показателей кровообращения с первых недель беременности до периода родов, а также при беременности, осложненной гестозом.

Полученные данные необходимы для практического акушерства, так как позволяют разработать нормативы изменений кровообращения, характерные для неосложненной беременности.

Отклонения от естественной, носящей адаптивный характер перестройки функции кровообращения являются ранними диагностическими признаками возможных патологических нарушений.

Полученные данные также необходимы для назначения патогенетически обоснованной терапии и своевременной коррекции состояния беременных.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего было обследовано 152 женщины, которым произвели определение параметров АД, показателей центральной и периферической гемодинамики, ультразвуковое исследование плода, доплерографию в системе «мать – плацента – плод».

Исследования проводились на аппаратуре АПКО-8-РИЦ, ультразвуковом приборе HDI 1000 в контрольной группе здоровых женщин, при физиологически протекающей беременности и при беременности, осложненной гестозом.

В группе с прегестозом была обследована 81 женщина, в группе с гестозами – 35 женщин.

Наличие прегестоза и гестоза у беременных женщин подтверждено клиническими проявлениями и лабораторными данными.

У 70 беременных женщин определение гемодинамических показателей было произведено при помощи эхокардиографии. Исследование проводил врач отделения функциональной и ультразвуковой диагностики.

В группы отбирались женщины в возрасте от 20 до 30 лет и при весе от 50 до 60 кг.

По данным анамнеза, клинического обследования, лабораторных и инструментальных методов исследований каких-либо признаков заболеваний и отклонений в течении беременности у обследуемых женщин с физиологически протекающей беременностью не выявлено.

В группу женщин с физиологически протекающей беременностью были включены 36 человек, в контрольную группу вошли 22 пациентки.

Показатели кровообращения на аппаратуре АПКО-8-РИЦ регистрировались средним медицинским персоналом с использованием плечевой пережимной манжеты в положении обследуемых лежа с наклоном туловища влево на 45 градусов. Перед началом регистрации обследуемым в обязательном порядке предоставлялся 10-минутный отдых. В каждом случае проводились 2–3 измерения. Интервал между каждым из них составлял 2 мин.

Результаты заносились в банк данных аппаратуры. Для анализа результатов использовалось второе или третье измерение.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В группе женщин с физиологически протекающей беременностью получены следующие данные:

1. Средние показатели центральной и периферической гемодинамики по данным эхокардиографии: конечный диастолический объем (КДО) – 105, конечный систолический объем (КСО) – 27, фракционный выброс (ФВ) – 71, минутный объем сердца (МОС) – 6,5, среднее динамическое давление (СДД) – 79, сердечный индекс (СИ) – 5,8, ударный объем (УО) – 80, общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) – 932.
  - 1.1. Ультразвуковое исследование плода на предмет гипотрофии: ни в одном случае не было обнаружено.
  - 1.2. Допплерография в системе «мать – плацента – плод»: нарушения в маточно-плацентарном кровотоке в 0,6% случаев, нарушения в плодово-плацентарном кровотоке в 3,5% случаев. Следует отметить, что при угрожающих преждевременных родах наблюдаются нарушения плодово-плацентарного кровотока; вероятнее всего, именно этим объясняется

имеющийся процент данных изменений (Медведев М. В., 1996).

2. Средние показатели центральной и периферической гемодинамики по данным компьютерного анализатора: диастолическое давление (АДд) – 47,7, среднее давление (АДср) – 77,3, систолическое давление (АДс) – 87,7, конечное систолическое давление (АДк) – 121,67, пульсовое давление (АДп) – 41,2, ударное давление (АДуд) – 35,4, СВ – 3,4, СИ – 2,0, УО – 40,02, ударный индекс (УИ) – 23,3, податливость сосудистой системы (ПСС) – 1,0, отношение удельного периферического сопротивления сосудов фактического к рабочему (УПССф/УПССр) – 95,3, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 87,8.
  - 2.1. Ультразвуковое исследование плода на предмет гипотрофии: ни в одном случае не было обнаружено.
  - 2.2. Допплерография в системе «мать – плацента – плод»: нарушения в маточно-плацентарном кровотоке в 0,5% случаев, нарушения в плодово-плацентарном кровотоке в 5,2% случаев.

Если средние гемодинамические показатели, полученные в данной группе беременных женщин, считать нормативными, то в группах с прегестозом и гестозом наблюдаются два типа изменений данных показателей и, соответственно, изменения роста плода, кровотока в системе «мать – плацента – плод».

### *Прегестоз (эхокардиография):*

I тип – увеличение КСО, СДД, ФВ, СИ, ОПСС, уменьшение КДО, УО, МОС, т. е. артериолоспазм и уменьшение ОЦК. Данных, подтверждающих наличие гипотрофии плода, обнаружено не было, зато значительно увеличился процент нарушений в системе «мать – плацента – плод» как в количественном, так и качественном отношении.

II тип – увеличение КДО, КСО, МОС, ФВ, СДД, УО, СИ, уменьшение ОПСС, т. е. артериолодилатация и увеличение ОЦК. Появляются признаки гипотрофии плода, а также нарушения в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном кровотоке. Здесь хочется отметить, что МОС не является абсолютным показателем объема циркулирующей крови и колебания его величины зависят от ЧСС. Но так как при беременности общепризнанным является увеличение ОЦК, то косвенно, по минутному объему сердца, мы можем предполагать об изменении количества ОЦК.

### *Прегестоз (компьютерный анализатор):*

I тип – увеличение АДд, АДср, АДс, АДк, АДуд, УПССф/УПССр, уменьшение АДп, СВ, СИ, УИ, ЧСС. Имеются признаки задержки внутриутробного развития плода (ЗВРП), нарушения кровотока в системе «мать – плацента – плод».

II тип – увеличение АДср, АДп, АДуд, СВ, СИ, УО, УИ, уменьшение АДд, АДс, АДк, УПССф/УПССр, ЧСС. Имеются признаки ЗВРП, нарушения кровотока в системе «мать – плацента – плод».

*Гестоз (эхокардиография):*

I тип – увеличение всех показателей – более выраженный артериолоспазм и незначительное увеличение ОЦК, высокий процент плодов с признаками ЗВРП, более грубые нарушения кровотока в системе «мать – плацента – плод».

II тип – уменьшение ОПСС, значительное увеличение всех остальных показателей – более выраженная артериолодилатация и увеличение ОЦК (в данном случае представлен один случай), признаков ЗВРП нет, нарушение кровотока в системе «мать – плацента – плод» II степени.

Здесь необходимо отметить, что в наших наблюдениях не было ни одного случая с тяжелыми формами преэклампсии, сопровождающимися генерализованным поражением эндотелия сосудов и быстро прогрессирующей гиповолемией, в результате которых резко снижается сердечный выброс и развивается синдром гипоперфузии. Поэтому по приведенным показателям этого не наблюдается.

*Гестоз (компьютерный анализатор):*

I тип – уменьшение ЧСС, СИ без изменений, увеличение всех остальных показателей, высокий процент плодов с признаками гипотрофии, грубые нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока.

II тип – уменьшение УПССф/УПССр, ЧСС, увеличение всех остальных показателей, высокий процент плодов с признаками ЗВРП, менее выраженные нарушения кровотока в системе «мать – плацента – плод».

По данным А. П. Зильбера и Е. М. Шифмана, представленным в монографии «Акушерство глазами анестезиолога» (том 3), существует классификация типов гемодинамики беременных женщин, основанная на оценке двух параметров (СИ и ОПСС):

1. Гиперкинетический тип: СИ – 4,2, ОПСС – менее 2500.
2. Эукинетический тип: СИ – 2,5 – 4,2, ОПСС – 1500–2000.
3. Гипокинетический тип: СИ – менее 2,0, ОПСС – более 2500.

В проведенной нами работе эта закономерность не прослеживается.

Поскольку в данном исследовании нами были использованы два метода определения показателей гемодинамики, хочется отметить преимущества и недостатки обоих методов.

#### **Определение показателей гемодинамики при помощи эхокардиографии**

Преимущества:

1. Метод информативный.

Недостатки:

1. Обследование осуществляет врач, владеющий УЗИ.
2. Дорогостоящее обследование.
3. Трудоемкое обследование.
4. Требуется наличие ультразвуковой машины с наличием кардиального датчика.
5. Определение параметров АД осуществляется по методу Короткова.

#### **Определение показателей гемодинамики при помощи компьютерного анализатора**

Преимущества:

1. Метод информативный.
2. Для проведения процедуры наличие врача не является обязательным.
3. Обследование нетрудоемкое.
4. Не требуется наличие УЗ-сканера с кардиальным датчиком.
5. Легко транспортируется.
6. Легко создается компьютерная база данных с памятью всех произведенных обследований, созданием графиков.
7. Осуществляется динамический контроль за изменениями показателей кровообращения.
8. АД измеряется методом объемной компрессионной осциллометрии, который практически совпадает с прямой манометрией.
9. Определение СВ осуществляется методом, который ранее сравнивался с методом термодилуции.
10. Определяются показатели, отражающие эластичность артериальных сосудов, податливость сосудистой системы.

#### **ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ**

Представленные данные центральной и периферической гемодинамики, полученные при помощи эхокардиографии и с использованием компьютерного анализатора, показывают, что при беременности, осложненной преэклампсией, происходит два вида изменений. В первом случае – артериолоспазм, сопровождающийся артериальной гипертензией, уменьшением или незначительным увеличением объема циркулирующей крови. Во втором случае – артериолодилатация, также сопровождающаяся артериальной гипертензией и значительным увеличением объема циркулирующей крови. То есть и в первом, и во втором случае мы видим артериальную гипертензию, которая является одним из основных проявлений гестоза, только в одном случае повышение артериального давления происходит в результате артериолоспазма, а в другом – за счет увеличения объема циркулирующей крови.

Вероятнее всего, именно здесь кроется ответ на вопрос, почему стандартное назначение артериоло-

дилататоров, спазмолитиков и инфузионная терапия не всегда приводят к положительной динамике в лечении (Зильбер А. П., Шифман Е. М., 1997).

При сравнительном анализе показателей гемодинамики, доплерографии в системе «мать – плацента – плод», УЗИ плода на предмет гипотрофии при физиологически протекающей беременности и при беременности, осложненной преэклампсией, выявлена следующая закономерность: увеличение нарушений маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, увеличение количества плодов с признаками внутриутробной задержки развития в зависимости от степени тяжести гестоза.

Приведенные данные наводят на мысль: не являются ли гемодинамические изменения при беременности, осложненной преэклампсией, причиной гемодинамических изменений в системе «мать – плацента – плод», а следствием этих изменений – внутриутробная задержка развития плода?

Для анализа гестозов, которые сопровождаются артериолодилатацией, представлено всего четыре случая. В двух из них наблюдаются легкие изменения плодовой гемодинамики и в двух других – средние. Тяжелых нарушений выявлено не было. Признаки гипотрофии плода отмечены в двух случаях. Исходя из полученных данных, нам еще предстоит выяснить, являются ли изменения гемодинамики, в основе которых лежит артериолодилатация, более благоприятными для плода, или это результат небольшого количества исследований.

Учитывая все вышесказанное, мы пришли к выводу, что изменение параметров гемодинамики может быть использовано в клинической практике для диагностики гестозов.

Средние нормативные данные показателей гемодинамики, полученные нами, выведены при беременности в целом без учета конкретного гестационного срока. По данным некоторых авторов (Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977; Зильбер А. П., Шифман Е. М., 1997), изменения показателей гемодинамики происходят с 4–8 недель беременности и меняются с учетом гестационного срока, но конкретных обобщающих сведений, к сожалению, нет. Поэтому очень важно не просто продолжить работу в данном направлении, а осуществить мониторинговый скрининг беременных женщин с целью определения изменения параметров гемодинамики в зависимости от срока беременности. Особое внимание следует уделить беременным из группы высокого риска развития гестоза, к которым относятся все женщины с соматическими заболеваниями.

Гемодинамика в целом – система не стабильная и зависит от многих факторов: времени суток, эмоционального состояния, физической нагрузки, действия лекарственных препаратов. Когда речь идет о мониторинге, то желательно отдать предпочтение исследованию, которое будет непродолжительным, информативным, с высокой пропускной способностью и т. п. В нашем случае это аппаратно-программный комплекс АПКО-8-РИЦ.

В дальнейшем полученные данные могут быть широко использованы в акушерской практике для обследования при беременности, осложненной гестозом, и особенно беременных из группы высокого риска развития данной патологии, что будет способствовать улучшению качества диагностики, своевременному назначению целенаправленной терапии и правильному выбору метода ведения беременности и родов.

## Применение препаратов гидроксипропилированных крахмалов в комплексной терапии гестоза

МОЗГОВАЯ Е. В., ПЕЧЕРИНА Л. В., ЛЕБЕДЕВ Д. С.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии  
им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

Гестоз, как одно из самых тяжелых осложнений беременности, является основной причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Частота гестоза в России превышает 20% и не снижается, поскольку до сих пор отсутствуют эффективные патогенетические методы лечения этой акушерской патологии.

Применение препаратов гидроксипропилированных крахмалов (ГЭК) в комплексной терапии гестоза является патогенетически обоснованным. Препараты ГЭК уменьшают дефицит внутрисосудистого объема, улучшают микроциркуляцию, состояние поврежденного эндотелия, снижают вероятность тромбоэмболических осложнений.

Целью работы явилось выяснение эффективности препаратов гидроксипропилированных крахмалов при их использовании в комплексной терапии гестоза.

Для лечения больных с гестозом использовались препараты ГЭК производства фирмы «Берлин-Хеми» — рефортан (250 мл 1 раз в день в течение 5 дней) и стабизол (500 мл 1 раз в день в течение 5 дней). В исследовании приняли участие 15 больных с нефропатией I степени, при лечении которых, в дополнение к стандартной терапии гестоза, использовались препараты ГЭК. Контрольную группу составили 16 беременных с нефропатией I степени, курс лечения которых не включал препараты ГЭК. Обе группы не имели достоверных различий по возрасту, сроку беременности и структуре сопутствующей патологии. Для оценки эффективности терапии использовались следующие критерии: величина систолического и диастолического артериального давления, уровень протеинурии, суточный диурез. Проводилось сравнение показателей клинического и биохимического анализов крови, коагулограммы. Показатели оценивались до начала и после окончания курса лечения.

Установлено, что применение препаратов ГЭК существенно повышает эффективность терапии гестоза. Уровень систолического артериального давле-

ния в исследуемой группе после лечения достоверно снизился по сравнению с показателями до лечения ( $113,1 \pm 6,2$  и  $135,2 \pm 4,0$  мм рт. ст. соответственно;  $p < 0,01$ ). Абсолютная величина снижения систолического давления в группе с использованием препаратов ГЭК была достоверно выше, чем в контрольной группе ( $25,1$  и  $17,8$  мм рт. ст. соответственно;  $p < 0,05$ ). Различий в показателях диастолического артериального давления выявить не удалось.

В исследуемой группе отмечалось достоверное увеличение суточного диуреза ( $1647,5 \pm 120,4$  мл до лечения против  $1312,3 \pm 174,5$  мл после лечения,  $p < 0,05$ ), что не наблюдалось в контрольной группе. Различия в уровне протеинурии не отмечены.

Достоверных различий в показателях гемограмм не отмечено.

Также проведена оценка состояния кровообращения в функциональной системе «мать — плацента — плод». Общепринятая терапия гестоза не приводила к достоверному улучшению показателей кровотока в артерии пуповины и маточных артериях, тогда как на фоне инфузий ГЭК наблюдалось умеренное снижение значений систолидиастолического отношения в артерии пуповины и достоверное снижение этого показателя в маточных артериях ( $2,7 \pm 0,4$  до  $2,0 \pm 0,3$ ;  $p < 0,05$ ).

В контрольной группе в 21% случаев произошли преждевременные роды (срок  $33,5 \pm 1,8$  нед) путем операции кесарева сечения, произведенной по поводу нарастания тяжести гестоза. В группе сравнения средний срок родоразрешения составил  $36,7 \pm 1,6$  нед. Кесарево сечение по поводу нарастания тяжести гестоза производилось в 13,3% случаев при сроке 35 нед.

Таким образом, дополнение общепринятой терапии гестоза инфузиями препаратов ГЭК оказывает комплексное воздействие на состояние организма беременной, в том числе способствует улучшению маточно-плацентарного кровотока и приводит к улучшению исхода беременности для матери и плода.

## Беременность и роды у женщин с пересаженной почкой

МУРАШКО Л. Е.

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, г. Москва

Примерно у 500 000 людей на земном шаре ежегодно формируется хроническая почечная недостаточность (ХПН). Наиболее перспективным методом лечения больных с ХПН является аллотрансплантация почки.

В мире ежегодно выполняется более 25 000 подобных операций. При этом годовая выживаемость трансплантата в ведущих мировых центрах достигла 80%, реципиентов — 93%. Некоторые авторы сообщают о риске отторжения трансплантата в период гестации у 18% беременных, другие справедливо указывают, что лишь у 15% из них это происходит в том случае, если функция почечного трансплантата была снижена до наступления беременности.

Учитывая, что одна из 50 женщин с трансплантированной почкой становится беременной, важнейшим показателем успешной реабилитации пациенток после пересадки почки является способность к рождению здоровых детей.

Первый случай беременности у женщины, которая перенесла пересадку почки, взятой от сестры-близнеца, был описан в 1958 г. В настоящее время в США и Европе созданы Национальные регистры беременностей в трансплантологии. Изучаются данные, касающиеся как реципиента и функции трансплантата, так и перспективной оценки детей, родившихся от родителей с трансплантированной почкой. Несмотря на все возрастающее количество беременностей у этих женщин, беременность после трансплантации почки остается рискованным шагом, а степень риска до сих пор окончательно не установлена и требует совместных исследований нефрологов, трансплантологов и акушеров.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

В нашей стране это первая попытка систематизировать беременных с трансплантированной почкой. В связи с этим целью исследования явилось изучение тактики ведения беременности, родов и послеродового периода у беременных реципиенток почечного аллотрансплантата.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

До трансплантации все пациентки имели длительный нефрологический анамнез, завершившийся

формированием ХПН, которая явилась следствием: хронического гломерулонефрита (у 19 пациенток), хронического пиелонефрита (у 2 пациенток), геморрагического васкулита (у 2 пациенток), аномалий развития почки (у 1 пациентки), синдрома Фанкони (у 1 пациентки).

Все женщины до трансплантации находились на заместительной терапии: гемодиализ посещали 24 пациентки и перитонеальный диализ — 1 больная. Время нахождения на гемодиализе составило в среднем  $18 \pm 0,2$  месяца, на перитонеальном диализе — 14 месяцев. При наличии гистосовместимого трансплантата большим была выполнена аллотрансплантация почки.

Почечный трансплантат при этом помещался экстраперитонеально в левой или правой подвздошной области. Наиболее часто почечные сосуды анастомозировались с подвздошными сосудами «конец в конец» или «конец в бок» непрерывным сосудистым швом. Пассаж мочи осуществлялся созданием неуретероцистоанастомоза непрерывным швом из рассасывающегося материала. Операция в 80% случаев проводилась в отделении пересадки почки (рук. — проф. Мойсюк Я. Г.) Института трансплантологии РАМН.

Следует отметить, что у 3 пациенток беременность наступила после повторной трансплантации почки на фоне отторжения предыдущего трансплантата.

У 14 из 25 пациенток настоящая беременность была первой, у 7 — второй и у 4 женщин было более двух беременностей в посттрансплантационном периоде. Все предыдущие беременности закончились прерыванием, причем большинство — по рекомендации врачей акушеров-гинекологов из-за их страха ведения беременности у этих женщин.

Как видно, большинство беременностей наступило через 2–5 лет после трансплантации.

Все пациентки после аллотрансплантации почки получали иммуносупрессивную терапию.

Доза преднизолона к моменту наступления беременности составляла от 5 до 12,5 мг/сут. При установлении факта беременности из состава иммуносупрессивной терапии исключали азатиоприн вследствие его тератогенного действия. Доза циклоспорина (СуА) у пациенток, получавших данный препарат,

составляла 2,5–4 мг/кг/сут. Оптимальным считается диапазон концентрации СуА в крови в отдаленный период после трансплантации 80–150 нг/мл.

Всем пациенткам проводились клиническое, биохимическое обследование, УЗИ и доплерометрия плода, доплерометрия кровотока в сосудах плода и плаценты, доплеросонография сосудов почки, исследования мочи (общий анализ мочи, пробы Нечипоренко, Зимницкого, Реберга, посев мочи). Клинико-лабораторный контроль производили не реже 1 раза в 2 недели в I и II триместрах беременности и еженедельно в III триместре.

К моменту установления факта беременности все реципиентки почечного аллотрансплантата, за исключением двух, имели удовлетворительную и стабильную его функцию (уровень креатинина плазмы < 0,15 ммоль/л).

Показатели функции трансплантата во время беременности постепенно повышались начиная с III триместра беременности и сохранялись в виде повышенных значений в течение первых 3 недель послеродового периода с последующей нормализацией.

В течение беременности, по данным доплеросонографии (ДСГ), происходит изменение гемодинамики в трансплантате, которое выражается в прогрессивном снижении индекс-резистентности (RI) в результате увеличения интенсивности внутриоргана кровотока и, главным образом, его диастолического компонента. Этот процесс наиболее выражен с 13-й по 16-ю неделю гестации. Непосредственно перед родами (с 37–38-й недели беременности) и в течение 3–4 недель в послеродовом периоде происходит возрастание RI и умеренное снижение параметров почечного кровотока. Аналогичные физиологические изменения кровотока в почках отмечены у здоровых беременных женщин общей популяции и объясняются перестройкой гормонального фона во время гестации.

По мере возрастания интенсивности почечного кровотока (и, соответственно, снижения RI) повышалась скорость клубочковой фильтрации (СКФ), отмечалось некоторое снижение показателей мочевины и креатинина плазмы до середины III триместра беременности. К концу III триместра, непосредственно перед родами, RI повышался, а СКФ снижалась, что выражалось в повышении концентрации креатинина плазмы в конце беременности и послеродовом периоде. Через месяц у всех пациенток отмечалась нормализация показателей СКФ, RI и уровня креатинина плазмы.

Таким образом, ухудшение функции трансплантата в III триместре беременности и после родов носит физиологический характер и является переходящим.

Важным показателем страдания трансплантата является протеинурия. В настоящее время ей придается большое значение как маркеру хронической трансплантационной нефропатии. В нашем исследовании у 2 пациенток (8%) до наступления беременности была выявлена умеренная протеинурия (0,6 и 0,75 г/л/сут). У остальных женщин протеинурия была менее 0,5 г/л/сут, но присутствовала всегда. В течение гестационного процесса протеинурия незначительно увеличилась у всех женщин и к концу беременности превышала 0,5 г/л/сут, что обусловлено увеличением индекса плазменного кровотока, объем которого возрастает более чем на 50%. Другие причины протеинурии – компрессия почечной вены, дилатация мочеточника. Поэтому возрастающую протеинурию в период беременности мы не считали признаком прогрессирования почечной патологии при условии, что это не сочеталось с артериальной гипертензией (АГ). Только у 2 пациенток после 28 недель гестации на фоне АГ более 160/100 мм рт. ст. возросла степень протеинурии.

АГ средней степени тяжести с цифрами АД 140/90–150/100 мм рт. ст. отмечалась у 4 женщин еще до наступления беременности, что требовало минимальной гипотензивной терапии. В ранние сроки беременности у 5 женщин (20%) зафиксировано повышение АД, при этом у 3 из 5 АГ возникла в первые месяцы беременности и не сочеталась с выраженной протеинурией; у 2 пациенток АГ появилась после 28 недель и сопровождалась вышеуказанной протеинурией. Учитывая трудности идентификации специфических маркеров осложнения беременности от предикторов дисфункции трансплантата, последним женщинам был выставлен диагноз гестоза I–II степени тяжести; проводилась обычная в этих случаях терапия, и беременность была пролонгирована до 37–38 недель.

Наибольший интерес представляли изменения метаболизма и фармакокинетики СуА, которые наблюдались во время беременности и после родов. Концентрация СуА в крови у 20 реципиенток почечного аллотрансплантата, получавших в начале беременности данный препарат в дозе 2,5–4 мг/кг/сут, варьировала от 98 до 130 нг/мл. При динамическом наблюдении выявилась тенденция к снижению уровня СуА в крови по мере возрастания срока беременности, несмотря на повышение его дозы. Эти изменения наблюдались у всех без исключения пациенток, получавших СуА. Примером могут служить колебания концентрации СуА в крови во время беременности у больной П. (7 лет после АТП).

У всех наблюдаемых нами женщин доза СуА во время беременности возросла в среднем на 32%. Увеличение дозы необходимо для поддержания уровня СуА в крови реципиенток почечного аллотрансплан-



тата и предотвращения реакции его отторжения в период гестации.

Осложнениями беременности у женщин с трансплантированной почкой нередко были анемия, пиелонефрит. Так, до наступления беременности исходная анемия с уровнем гемоглобина  $< 100$  г/л имела место у 3 пациенток (12%), у 2 из них анемия была резистентна к лечению препаратами железа. К концу III триместра беременности анемия с уровнем гемоглобина  $< 100$  г/л при нормальных показателях сывороточного железа констатирована у 11 пациенток (44%). По мере прогрессирования беременности показатели гемоглобина у всех пациенток продолжали снижаться. В тех случаях, когда лечение препаратами железа не приводило к ожидаемому результату, всегда выявлялись низкие показатели содержания в крови фолатов и цианкобаламина (в одном случае). При назначении фолиевой кислоты в дозе 5 мг/сут и витамина В<sub>12</sub> в дозе 1–2 мг/сут отмечалось повышение уровня гемоглобина. У 2 пациенток, помимо недостатка железосодержащих компонентов крови, отмечалось существенное снижение уровня эндогенного эритропоэтина. Эти женщины имели исходную анемию еще до наступления беременности. У них с целью коррекции анемии в комплексную терапию был включен рекомбинантный эритропоэтин (Ергех) в дозе 6 тыс. ед. в неделю.

Анемия, связанная с недостаточной продукцией эритропоэтина, чаще встречается при дисфункции трансплантата, обусловленной хронической трансплантационной нефропатией (ХТН), либо при гипопроотеинемиях. Одна из наших пациенток имела анемию, сопровождавшуюся недостатком эритропоэтина, связанную с ХТН. У другой пациентки функция трансплантата оставалась удовлетворительной как во время беременности, так и после родов, однако выработка эритропоэтина была резко снижена, особенно во II триместре гестации. Применение рекомбинантного эритропоэтина дало хороший клинико-лабораторный результат без побочных эффектов.

Инфекция мочевых путей отмечалась у 10 (40%) пациенток, причем пиелонефрит трансплантата имел место у 2 пациенток еще до наступления беременности. Диагностическими критериями пиелонефрита являлись лейкоцитурия, бактериурия, в том числе и бессимптомная (изолированная). При выявлении бактериурии больные получали антибактериальную терапию с учетом чувствительности к ней выделенных микроорганизмов, особенностей фармакокинетики препаратов, отсутствия эмбриотоксического и тератогенного действия, способности проникать через плаценту. Предпочтение отдавалось полусинтетическим пенициллинам и цефалоспорином. Только 2 беременным потребовалась госпитализация в связи с обострением пиелонефрита (лихорадка,

пиурия). Случаев обструктивного пиелонефрита мы не наблюдали, что объясняется топографо-анатомическим расположением беременной матки и трансплантированной почки, практически исключая сдавление мочеточника.

Проанализированы течение и исход родов у 25 реципиенток почечного трансплантата, завершившихся рождением 23 живых детей (6 девочек и 17 мальчиков). 20 женщин (80%) были родоразрешены оперативным абдоминальным путем (кесарево сечение в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом).

В качестве профилактики стрессовой реакции организма и криза отторжения трансплантата во время операции и в течение первых суток мы вводили метилпреднизолон в суммарной дозе 500–750 мг, после пережатия пуповины извлеченного ребенка начинали антибактериальную терапию продолжительностью не менее 10 дней, учитывая выраженную иммуносупрессию.

Своевременных родов было 18 (72%), при этом только у 5 (20%) через естественные родовые пути. Преждевременные роды имели место у 5 (20%) женщин. В нашем исследовании в 2 случаях зарегистрирована внутриутробная гибель плода до 24 недель беременности. В одном случае беременная страдала синдромом Фанкони, при котором беременность наступает крайне редко. Во втором случае беременность протекала на фоне ХТН, в анамнезе эта беременная имела родственную пересадку почки и трансплантатэктомия в связи с его разрывом. В среднем срок гестации на момент родоразрешения составил  $37,6 \pm 0,7$  недели.

Масса недоношенных новорожденных детей колебалась от 1650 до 2450 г и в среднем составила  $2053 \pm 23,2$  г. Масса доношенных новорожденных варьировала в пределах 2840–3260 г и в среднем равнялась  $3103 \pm 54,8$  г.

Среди новорожденных частота возникновения внутриутробной инфекции составила 8% (токсоплазмоз, гепатит В).

Катамнестическое наблюдение матерей-реципиенток почечного аллотрансплантата обнаружило, что все они были живы по прошествии 3–22 лет после родов. Ни у одной из них не было отмечено ухудшение функции трансплантата, связанного с беременностью и родами.

К иммуносупрессивной терапии сразу после родов добавлялся азатиоприн. Грудное вскармливание женщинам с трансплантированной почкой запрещали из-за поступления иммуносупрессивных препаратов в молоко матери и, как следствие этого, подавления иммунной системы новорожденных. Анализ состояния новорожденных показал, что у беременных с трансплантированной почкой чаще всего рождаются живые доношенные дети, при дальнейшем



обследовании которых признаков заболеваний мочевыделительной системы не обнаруживалось. В некоторых случаях выявляется наличие внутриутробной инфекции у детей (вирусный гепатит В и токсоплазмоз), что, вероятнее всего, связано с длительным пребыванием женщин на диализе до беременности и их инфицированием вирусами. Учитывая это, в первые дни после родов следует начинать обследование новорожденных на наличие у них инфекции и при необходимости проводить соответствующее лечение. Повторные беременности женщинам с почечным трансплантатом не рекомендуются.

По результатам проведенного исследования нами сформулированы критерии, допускающие беременность у реципиенток после АТП: промежуток между трансплантацией и наступлением беременности не менее 2 и не более 7 лет; уровень креатинина плазмы не выше 0,15 ммоль/л; суточная протеинурия не более 0,5 г/л/сут; АГ не выше 140/90 мм рт. ст. Иммуносупрессия должна быть минимальной: преднизолон < 15 ммоль/л, уровень концентрации СуА в крови 100–150 нг/мл. Абсолютным противопоказанием следует считать: ХТН, АГ > 160/100 мм рт. ст., токсоплазмоз, сахарный диабет, обструктивный пиелонефрит трансплантата, нарушение психосоциального статуса.

Таким образом, беременность у реципиенток почечного аллотрансплантата следует считать безопасной как для матери и ребенка, так и для пересаженного органа при строгом соблюдении показаний к ее сохранению и специальных подходах к ведению.

В качестве профилактики криза отторжения трансплантата во время операции кесарева сечения, а также в течение первых суток после родов рекомендуется введение метилпреднизолона в суммарной дозе 500–750 мг. В ходе операции проводится стерилизация маточных труб путем их перевязки в связи с тем, что повторные беременности не рекомендуются.

В послеродовом периоде проводится профилактическая антибактериальная терапия в течение не менее 10 дней, на 15-е сутки после родов снимаются послеоперационные швы. Грудное вскармливание не рекомендуется из-за поступления иммуносупрессивных препаратов в молоко матери. В первые дни после родов проводится обследование новорожденных на наличие у них инфекции (HBV, HCV, CMV) и, при необходимости, лечение.

Колебания концентрации СуА в крови у беременных реципиенток аллотрансплантата можно объяснить, с одной стороны, увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК), а с другой – известным взаимоотношением пролактина и СуА в виде снижения концентрации последнего (Novomba T. L. et al., 1990). Соответственно, повышение уровня СуА в крови после родов объясняется приемом парлодела, который назначается всем пациенткам для подавления лактации в послеродовом периоде. Через месяц после родов концентрация СуА в крови у всех пациенток стабилизировалась и соответствовала дородовому уровню. Кроме того, сразу после родов возобновлялась терапия азатиоприном.

Несмотря на специфические проблемы проведения адекватной иммуносупрессии, мы не отметили развития кризов отторжения во время беременности ни у одной женщины. Это показывает, что беременность не является самостоятельным фактором риска развития острого отторжения и, возможно, тем самым подтверждается ее протективный иммуносупрессивный эффект. Широкое использование циклоспорина в трансплантологии привело к увеличению числа пациентов, страдающих АГ, что связано с подавлением кальцийнейтрина, следствием которого является вазоконстрикция. По данным разных авторов, гипертонией после трансплантации почки страдают более чем 60–70% реципиентов. В нашем случае 16% женщин имели АГ средней степени тяжести, в том числе до беременности и в ранние сроки беременности 3 (12%) пациентки.

Интересен тот факт, что среди больных с почечным аллотрансплантатом не отмечено столь серьезного осложнения беременности, как гестоз. Более того, в двух случаях в нашем исследовании подобный диагноз был поставлен в связи с трудностями идентификации специфических маркеров гестоза от предикторов дисфункции трансплантата. По мнению одних авторов, гестоз у беременных с трансплантированной почкой выявляется в 30% случаев, в то время как другие считают этот диагноз ошибочным в 50% случаев. Таким образом, у беременных с отягощенным нефрологическим анамнезом, наличием трансплантированной почки не увеличивается процент гестоза, что косвенно подтверждает выдвинутую нами гипотезу об иммунной теории возникновения данного осложнения и важности иммуносупрессивной терапии в его лечении.

## Необычные психические феномены во время беременности, в родах и послеродовом периоде и возможные пути их коррекции

ОСЕПАИШВИЛИ М. Н., БОЛОТСКИХ В. М., АБРАМЧЕНКО В. В., СПИВАК Д. Л.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН,  
Институт мозга человека РАН, г. Санкт-Петербург

### ВВЕДЕНИЕ

Психологические состояния у беременных женщин представляют собой весьма важную и в то же время малоизученную проблему. Беременность и роды являются чрезвычайно сильным эмоциогенным фактором в жизни женщины, оказывающим глубокое влияние на всю ее психосоматическую организацию — как на физиологические процессы, так и на психическую деятельность. Безусловно, это период значимых физиологических и социопсихологических перемен, во время которых происходит мощная перестройка в эндокринной, вегетативной, сердечно-сосудистой системах. С этих позиций физиологически протекающие беременность и роды обуславливают приспособление психики к новым условиям существования женщины, что проявляется изменением психического состояния, которое формируется в связи с необходимостью повышения адаптационных резервов и оптимизацией регуляции психофизиологических механизмов.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью нашего исследования стало изучение психических состояний беременных, рожениц и родильниц, выявление признаков измененных психических состояний и возможности метода биологической обратной связи в коррекции указанных состояний.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В последние годы наукой о мозге активно изучаются особенности психической деятельности здоровых в нервно-психическом отношении людей, находящихся в необычных или экстремальных условиях существования. Конечно, роды являются одним из таких необычных условий.

В качестве научно-методологического фундамента нашей работы нами принята концепция измененных психических состояний (ИПС) нормального человека, разработанная в рамках научной школы академика Н. П. Бехтеревой. Согласно этой концепции ИПС рассматривается как резерв человеческой

психики, действующий при необходимости адаптации к «стрессогенным» условиям.

С целью изучения психологических характеристик ИПС на материале родов сотрудниками Института мозга человека РАН была разработана программа комплексных исследований под руководством академика Н. П. Бехтеревой и профессора Л. И. Спивака. В рамках программы был разработан клинический опросник по выявлению признаков ИПС.

В число этих признаков были включены:

1. Общие ощущения необычности собственного состояния:
  - а) в целом за период наблюдения;
  - б) при засыпании и пробуждении.
2. В состоянии активного и пассивного бодрствования:
  - а) необычно глубокое ощущение полярных эмоций (счастье, горе);
  - б) необычные сенсорные разряды (слуховые, зрительные);
  - в) ощущение спонтанной биографической регрессии;
  - г) спонтанные ощущения необычно сильного мысленного или эмоционального контакта с плодом или родными;
  - д) пространственная деперсонализация.
3. В составе сна: необычно много «особых» ощущений типа «цветных» снов, кошмаров.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате исследований было выявлено, что во время беременности часть женщин испытывает необычные психические состояния, не описанные ранее в литературе. Эти психические феномены связаны с необычными ощущениями и переживаниями беременной: например, некоторые из них говорили о видении яркого света, кто-то слышал необычайно красивое песнопение, ряд женщин вспоминали, что видели себя со стороны. Кроме того, были случаи, когда беременные не могли конкретно описать испытанные ими чувства, но говорили, что «такого с ними раньше никогда не было». Это касается таких переживаний, как необычно глубокие ощущения счастья или горя, почти «телепатического» контакта

с ребенком, а кто-то припоминал такие свои состояния, при которых им было трудно определить, «кто я на самом деле». Подобные психические переживания женщины испытывали в течение нескольких секунд, кто-то всего один раз за все время беременности, некоторые 10 и более раз. Последующие исследования позволили установить, что определенная часть женщин, вспоминая роды, сообщают об испытанных ими таких же состояниях, как во время беременности, т. е. подобные психические феномены имеют место как во время беременности, так и во время родов и, более того, в первые несколько дней после родов. Регистрацию психических состояний женщин лучше проводить не позже 2–4-го дня после родов, т. к. предварительные исследования показали, что уже на 6–10-й день после родов происходит неясный «перелом» в структурах среднесрочной памяти, затрудняющий «вызов» из нее событий вокруг родов. Более того, этот факт позволяет предположить развитие так называемой «перинатальной амнезии» как одной из размерностей изменения сознания при родах. В результате исследования ИПС нами были сделаны следующие выводы:

1. Признаки измененных психических состояний широко распространены у женщин при доношенном сроке беременности, в родах и послеродовом периоде (до четырех суток) ( $48,4 \pm 6,2\%$ ).
2. Появление признаков выраженного ИПС не связано прямо с применением анестетиков (психоактивных препаратов), традиционно используемых в родах, что позволяет рассматривать ИПС как спонтанно развивающееся состояние.
3. В подгруппе женщин с ИПС чаще был отмечен недостаточный темп родов (вялонастраивающаяся родовая деятельность) ( $19,4 \pm 7,2\%$ ) ( $p < 0,05$ ), при котором применялись простагландины в обычных дозировках.

Таким образом, показатели акушерского и соматического анамнеза и статуса подгруппы женщин с ИПС основной группы с большой вероятностью являются свидетельством того, что это самостоятельный вариант физиологической беременности, родов и послеродового периода, который включает в себя возникновение ИПС как формы адаптации организма к необычным условиям существования.

Учитывая полученные результаты, естественно возникает необходимость разработки новых программ подготовки к родам, направленных на снижение психоэмоционального напряжения и повышение адаптивных возможностей организма беременных.

Многие современные программы дородовой подготовки в системе акушерско-гинекологической службы позволяют сформировать положительный настрой женщины на роды, грудное вскармливание, психологически подготавливают беременную и супружескую пару к общению с ребенком. Применяются несколько способов подготовки беременных:

- самообразование с использованием специальной литературы, наглядных пособий, кинофильмов и т. д.;
- лекционные курсы;
- лекционный курс, совмещенный с ЛФК для беременных, психодиагностика, кислородные коктейли и методы физиотерапии (фотарий, аэроионизация и др.) (ГУ НИИАГ им. Д. О. Отта, Санкт-Петербург).

Принципиально новый этап в развитии дородовой подготовки беременных открывает психофизиологическая дородовая подготовка на основе применения метода биологической обратной связи – БОС.

Биологическая обратная связь (БОС) – это метод медицинской реабилитации, при котором человеку с помощью электронных приборов мгновенно и непрерывно предоставляется информация о физиологических показателях деятельности его внутренних органов посредством световых или звуковых сигналов обратной связи. Опираясь на эту информацию, человек может научиться произвольно изменять эти в обычных условиях не ощутимые параметры. Эта методика позволяет не только положительно воздействовать на психоэмоциональное состояние беременной женщины, но и получить ряд физиологических эффектов, способствующих более благоприятному течению беременности и облегчающих роды.

Метод направлен на формирование в головном мозге на корково-подкорковом уровне временной связи – центральной программы нового навыка, которая должна быть закреплена в ходе лечения для последующего использования в естественных условиях.

Суть метода БОС заключается в обучении пациентки контролировать и направленно изменять течение нарушенной физиологической функции, влияющей на ее состояние и течение беременности (дыхание, мышечный и вегетососудистый тонус, психоэмоциональное состояние). По разработанной методике получен патент на изобретение № 2134542 «Способ подготовки беременных к родам» (Сметанкин А. А., Ледина В. Ю.).

Цель подготовки – способствовать благоприятному течению беременности, родов и полноценному развитию плода.

Психофизиологическая подготовка к родам беременных методом БОС проводится на базе ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН с 1999 г. Для практической реализации методики применяется кабинет психофизиологической подготовки беременных к родам производства ЗАО «Биосвязь» (Санкт-Петербург). В состав кабинета входит компьютерный комплекс, имеющий соответствующее программное обеспечение, и приборы биологической обратной связи. Работа с пациентами проводится в отдельном кабинете, в приятной эмоциональной обстановке.

Поскольку подготовка беременных к родам по методу БОС строго индивидуальна, перед началом курса лечения пациентки проходят психологическое обследование и диагностику по некоторым функциональным параметрам.

Задачи подготовки методом БОС к родам беременных:

1. Формирование сознательного отношения к беременности и родам с помощью необходимых мероприятий во время беременности по подготовке к родам и послеродовому периоду.
2. Создание у беременных благоприятного эмоционального фона, уверенности в благополучном течении и исходе беременности и родов.
3. Обеспечение большей устойчивости организма к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды.
4. Выработка устойчивых физиологических навыков (со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой, мышечной систем), способствующих благоприятному течению и исходу родов.
5. Обучение правилам поведения, обеспечивающим дисциплинированность в родильном зале, палате послеродового отделения.

Показания:

1. Наличие физиологически протекающей беременности.
2. Неадекватное отношение к беременности.
3. Психоэмоциональные нарушения при беременности.
4. Профилактика развития гестоза.
5. Вегетососудистые нарушения при беременности.

Абсолютных противопоказаний нет. Относительные противопоказания связаны с невозможностью активного участия пациентки в процессе лечения. К ним относятся:

1. Грубые нарушения интеллекта и психики, следствием которых является неспособность воспринимать необходимые инструкции.
2. Сопутствующие заболевания соматического характера, не позволяющие физически выполнить поставленную задачу.
3. Хронические соматические заболевания в стадии обострения.

Базовые методики, лежащие в основе дородовой подготовки методом БОС, направлены:

1. На выработку диафрагмально-релаксационного типа дыхания с использованием БОС по параметрам сердечно-сосудистой и дыхательной систем – диафрагмально-релаксационное дыхание (ДРД-БОС).
2. Коррекцию психоэмоционального состояния методом БОС по параметрам электрической активности головного мозга (ЭЭГ-БОС).
3. Обучение навыкам управления мышечной активностью (ЭМГ-БОС).

Таким образом, использование метода биологической обратной связи в дородовой подготовке позволяет путем выработки навыков психоэмоциональной релаксации, релаксационно-диафрагмального типа дыхания, мышечного расслабления снять эмоциональное напряжение и обучить женщину правильному поведению в родах. Усвоенные навыки дают женщине возможность воспроизводить их в родах, когда от скоординированности фаз дыхания и схваток зависит одновременное сильное напряжение мышц брюшной стенки и максимальное расслабление мышц тазового дна. Сочетание этих действий снижает болевую нагрузку и позволяет ребенку благополучно проходить родовые пути, являясь эффективной профилактикой детского и материнского травматизма.

Для оценки эффективности метода подготовки к родам было проведено сравнение показателей течения родов между группой женщин, прошедших подготовку по методу БОС (110 чел.), и контрольной группой (88 чел.), в которую вошли пациентки, не прошедшие указанную подготовку. Предварительный отбор испытуемых проводился с учетом их медицинского анамнеза, а также семейного и образовательного статуса. Динамика психологических параметров наблюдается на фоне изменения соотношений мощности ритмов головного мозга под влиянием биоуправления, определяемых на ЭЭГ. Существенное возрастание выраженности альфа-ритма (с 58 до 75%) подтверждает выработку навыка релаксации и адекватное созревание родовой доминанты. Анализ анкет, заполненных обследуемыми группами женщин, показал следующее:

Количественный состав подгрупп с выраженными измененными психическими состояниями

Группы	До родов	После родов
	отн., %	отн., %
Основная группа (n=32)	25,0±7,6	12,5±5,8
Контрольная группа (n=36)	41,6±8,2	30,5±7,7

Из таблицы видно, что в группе женщин, прошедших психофизиологическую подготовку к родам методом биологической обратной связи, количество женщин с ИПС до родов составило 8 человек (25,0±7,6%), в контрольной группе – 15 беременных (41,6±8,2%). На второй точке исследования, т. е. в послеродовом периоде, ИПС были выявлены у 4 (12,5±5,8%) родильниц, в контрольной группе – у 11 (30,5±7,7%) женщин. Результаты исследования показывают, что наблюдается четкая тенденция к снижению проявления признаков ИПС после родов в обеих группах обследованных женщин.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На этой основе можно сделать следующие выводы: 1) прослеживается тенденция к снижению вероятности появления признаков ИПС после родов; 2) при этом данная тенденция выражается гораздо четче в группе БОС (снижение на 50%) по сравнению с контрольной группой (падение на 30%).

Анализ течения беременности показал значительное снижение частоты преждевременных и запоздалых родов у женщин, проходивших подготовку к родам методом БОС. Анализ родового акта показал, что средняя продолжительность родов у прошедших подготовку женщин по методу БОС составила 7 ч 45 мин, у женщин контрольной группы –

9 ч 35 мин. Более чем в 2 раза, по сравнению с контрольной группой, снизилась необходимость медикаментозной стимуляции, применения обезболивающих и спазмолитических средств. В 2 раза снизилось количество разрывов шейки матки и стенок влагалища. Практически все женщины (97%), прошедшие подготовку, кормили ребенка самостоятельно до 3 месяцев и около 70% – до 6 месяцев, при этом в контрольной группе показатели были на 20% меньше.

Полученные положительные результаты подготовки к родам методом БОС доказывают его эффективность, а также позволяют предположить необходимость сочетания традиционных методов подготовки к родам с методом БОС для получения наилучших перинатальных показателей.

## Медико-социальные аспекты улучшения здоровья беременных женщин в Республике Карелия

ПЕТРОВ В. Л., ГУМЕНЮК Е. Г., ВЛАСОВА Т. А.

Министерство здравоохранения РК, кафедра акушерства и гинекологии  
Петрозаводского государственного университета, г. Петрозаводск

Медико-демографическая ситуация в Карелии остается сложной и характеризуется высоким уровнем смертности населения, низким уровнем рождаемости (табл. 1).

С 1992 г. показатель смертности превысил показатель рождаемости, что привело к сокращению населения республики. Сложившийся уровень рождаемости более чем на  $\frac{1}{3}$  ниже необходимого для простого замещения поколения родителей их детьми; суммарный коэффициент рождаемости, или индекс

фертильности (среднее число детей, рожденных женщиной в течение жизни), понизился до 1,3 (2003 г.) против 2,15, необходимых для воспроизводства населения. Единственной территорией республики, где отмечается прирост населения, является город Костомукша. Это можно объяснить особенностью возрастного состава населения, где высок удельный вес лиц репродуктивного возраста.

Показатели естественного движения населения РК (1996–2003) представлены на рис. 1. Видно, что

Таблица 1

Общие демографические показатели по Республике Карелия (РК) и Российской Федерации (РФ)

Показатель	2001 г.		2002 г.		2003 г.	
	РФ	РК	РФ	РК	РФ	РК
Рождаемость на 1000 населения	9,1	8,9	9,8	9,6	Нет данных	9,8
Общая смертность на 1000 населения	15,6	16,6	16,3	17,7	–	18,9
Естественный прирост населения на 1000	–6,5	–7,7	–6,5	–8,1	–	–9,1
Младенческая смертность на 1000 родившихся	14,6	13,3	13,3	10,2	–	8,1
Материнская смертность на 100 тыс. живорожденных	36,5	0	33,6	13,7	–	27,3

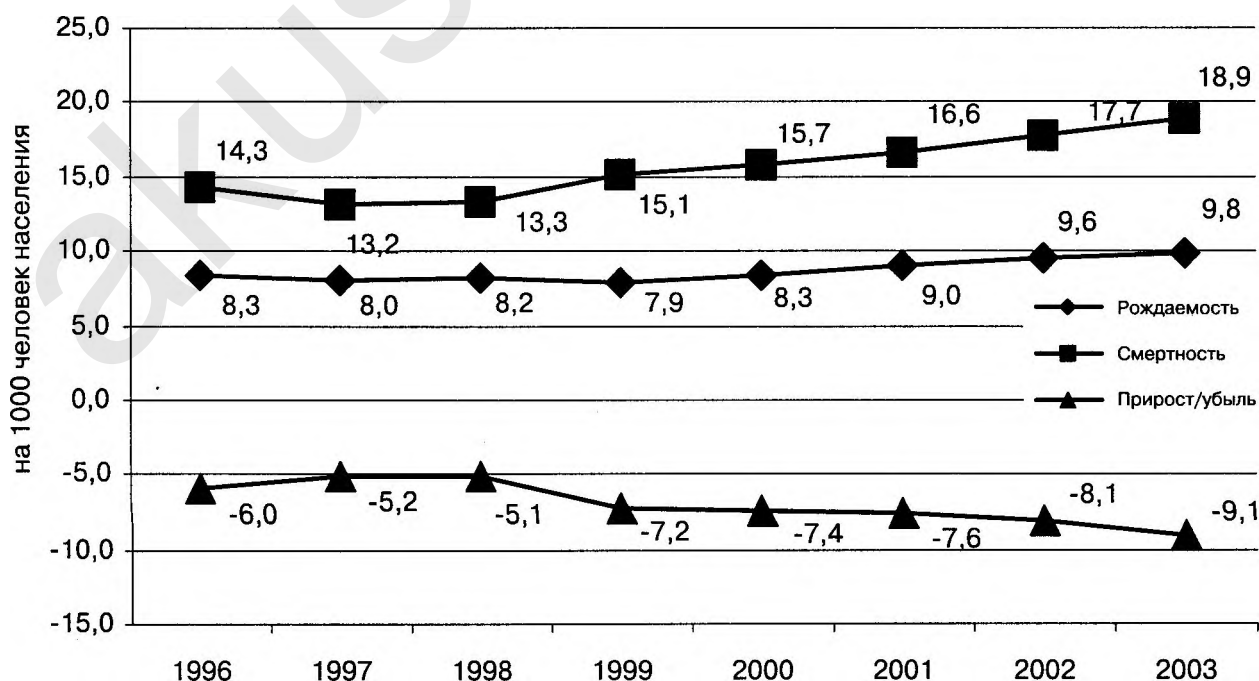


Рис. 1. Показатели естественного движения населения Республики Карелия (1996–2003)

на протяжении последних четырех лет отмечается некоторая положительная динамика уровня рождаемости.

Как известно, репродуктивное здоровье является важнейшим фактором, оказывающим влияние на такие медико-социальные параметры, как рождаемость, перинатальная, младенческая и материнская смертность. Снижение репродуктивного здоровья в конечном итоге негативно сказывается на процессах воспроизводства населения, поэтому одно из важнейших направлений в решении вопросов охраны материнства и детства связано со стабилизацией и улучшением основных показателей репродуктивного здоровья женщин.

В 2003 г. выявлено снижение уровня анемий (табл. 2). Этот показатель значительно ниже уровня по Российской Федерации. На протяжении последних трех лет отмечается стабилизация состояния здоровья беременных женщин. Незначительный рост числа поздних токсикозов не превышает аналогичный показатель по РФ и частично связан с улучшением диагностики и лечения данного осложнения беременности.

Улучшение показателей здоровья беременных женщин отразилось на уровне нормальных родов в регионе. Так, с 2001 г. отмечается рост числа нормальных родов (табл. 3).

Результатом представленных показателей отмечается стойкая динамика снижения уровня перинатальной смертности (табл. 4).

В табл. 5 и 6 представлены показатели ранней неонатальной смертности и мертворождения.

Показатель перинатальной смертности в Карелии ниже среднероссийского уровня. Снижение уровня перинатальной смертности произошло за счет ранней неонатальной смертности, при этом увеличилась мертворождаемость. В структуре мертворождаемости преобладает антенатальная гибель плода (81%).

В 2003 г. произошло снижение уровня младенческой смертности с 10,2 до 8,4 на 1000 родившихся (рис. 2).

В результате планомерной работы акушерско-гинекологической службы и службы планирования семьи произошло дальнейшее снижение уровня абортот с 53,0 до 48,1 на 1000 женщин фертильного возраста (рис. 3).

В 2003 г. в Карелии зарегистрировано 2 случая материнской смертности (МС). Показатель МС составил 27,5 на 100 тыс. родившихся живыми, что не превышает аналогичный уровень по РФ (2002 год – 34 на 100 тыс.) (рис. 4).

Реальная оценка неблагоприятной ситуации со здоровьем женщин в Республике Карелия в течение последних лет позволила осуществить меры государственной поддержки, направленные на улучшение здоровья беременных и детей.

В рамках реализации ряда республиканских целевых программ: «Адресная социальная помощь», «Женщины Карелии», «Семья Карелии», «Безопас-

Динамика здоровья беременных женщин в РК и РФ (% к числу женщин, закончивших беременность)

Таблица 2

Показатель	2001 г.		2002 г.		2003 г.	
	РФ	РК	РФ	РК	РФ	РК
Анемия	42,7	32,8	42,8	34	Нет данных	32,9
Болезни почек	18,6	13,9	19,4	13,2	–	19,1
Болезни системы кровообращения	9,8	6,9	10,2	8,2	–	9,3
Гестоз	21,9	22,3	21,6	21	–	23,6

Частота нормальных родов по РК и РФ

Таблица 3

Территория	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
РК	31,2	28,6	29,0	34,4	32,3	27,4	33,5	35,1
РФ	33,9	31,8	30,0	31,1	31,1	31,2	31,7	Нет данных

Перинатальная смертность по РК и РФ  
(на 1000 родившихся живыми и мертвыми)

Таблица 4

Территория	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.
РК	11,3	11,04	10,5	9,7
РФ	13,18	12,18	12,08	–

Ранняя неонатальная смертность по РК и РФ  
(на 1000 родившихся живыми)

Таблица 5

Территория	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.
РК	5,6	5,37	3,9	2,3
РФ	6,52	6,2	5,68	–

Таблица 6  
Мертворождаемость по РК и РФ  
(на 1000 родившихся живыми и мертвыми)

Территория	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.
РК	5,7	5,66	6,5	7,4
РФ	6,66	6,6	6,4	—

ное материнство», действовавших на территории Республики Карелия в 2001–2003 гг., были реализованы мероприятия, направленные на улучшение состояния здоровья женщин и детей, повышение качества оказания медицинской помощи. Более 4000 беременных женщин и родильниц получили препараты железа, йода, витаминные комплексы. 500 женщин из групп социального риска обеспечены современными контрацептивными препаратами.

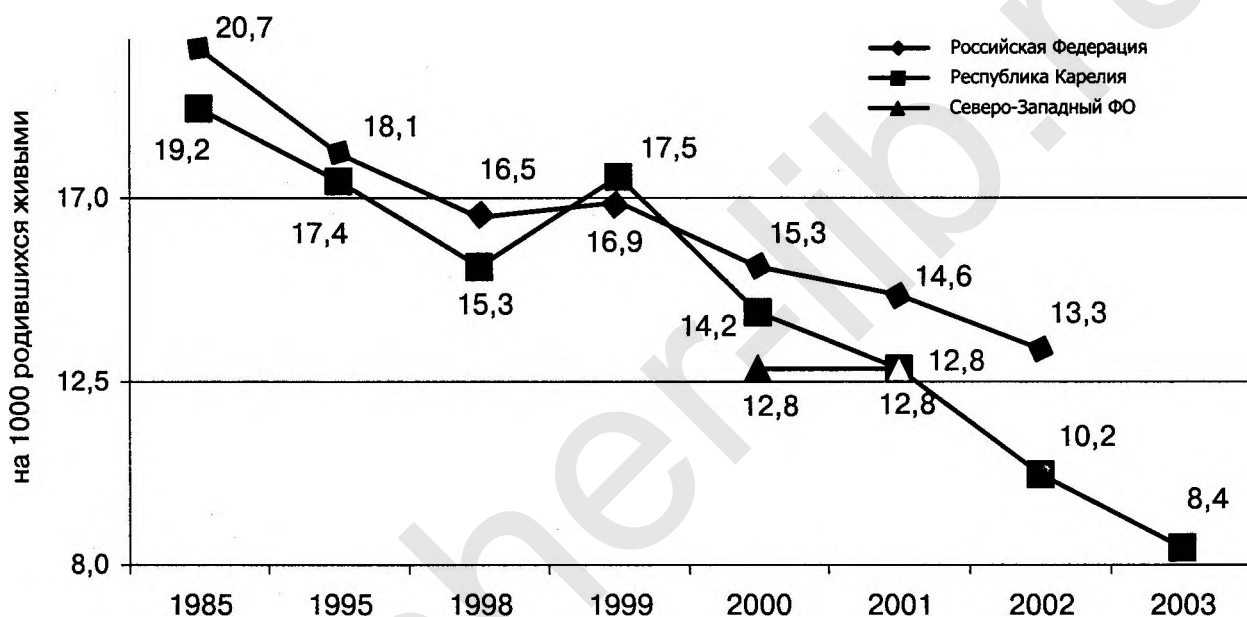


Рис. 2. Младенческая смертность в Республике Карелия (1985, 1995, 1998–2003)

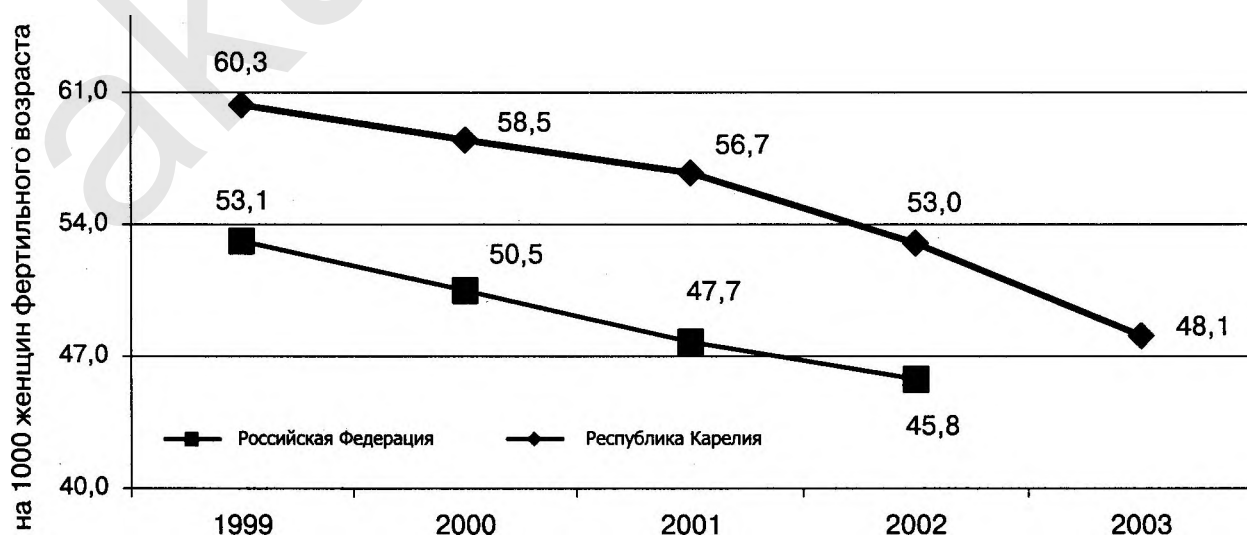


Рис. 3. Частота аборт в Республике Карелия и Российской Федерации (1999–2003)



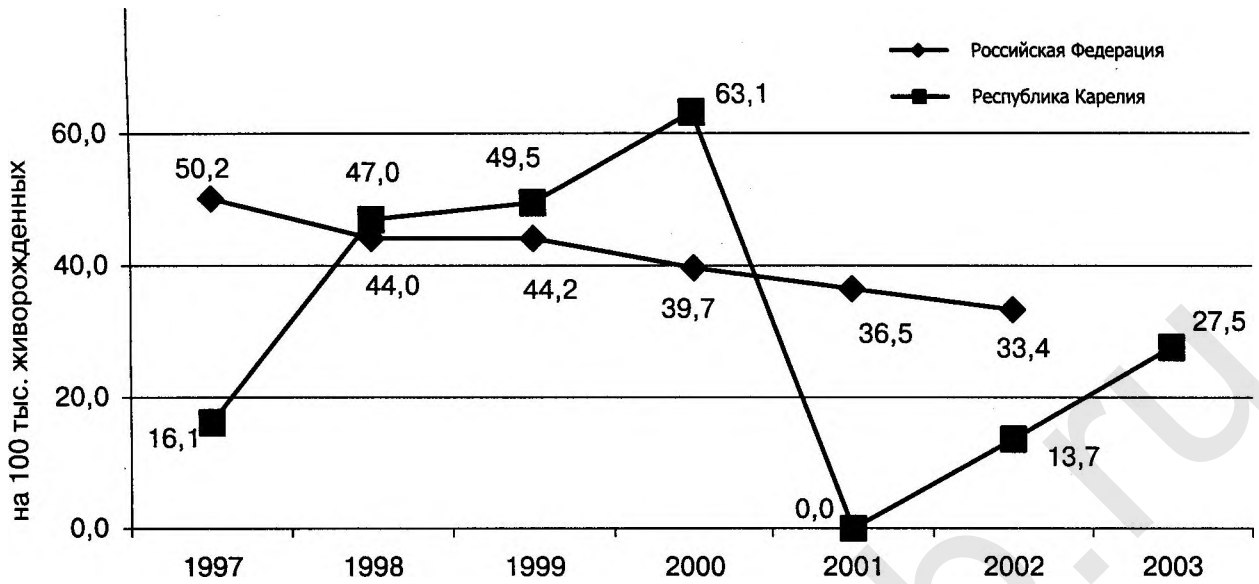


Рис. 4. Материнская смертность в Республике Карелия и Российской Федерации (1997–2003)

В 2003 г. в Республике Карелия завершена реализация мероприятий республиканской целевой программы «Безопасное материнство» на 2001–2003 гг.

Реализация комплекса мероприятий, предусмотренных республиканскими целевыми программами, позволила переломить неблагоприятные тенденции,

связанные с репродуктивным здоровьем женщин, что в конечном итоге положительно отразилось на качестве и объеме медицинской помощи, состоянии здоровья беременных женщин, показателях уровня нормальных родов, перинатальной и младенческой смертности.

## Отслойка плаценты: дискуссионные вопросы

ПОГОДИН О. К.

Кафедра акушерства и гинекологии Петрозаводского государственного университета,  
г. Петрозаводск

После первого описания преждевременной отслойки плаценты перед акушерами встала трудная задача ведения больных с этим осложнением. Многолетнее развитие идей не привело к существенному изменению высокой перинатальной заболеваемости и смертности. До настоящего времени отмечаются случаи, хотя и редкие, гибели женщин при возникновении этого осложнения. Следовательно, именно при данной патологии особое значение приобретает оптимизация еще окончательно не разработанной акушерской тактики.

### Определение и частота

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — это отделение плаценты, прикрепленной в верхнем сегменте матки, во время беременности или в I и II периодах родов. В англоязычной литературе *abruptio placentae* — отрыв плаценты.

По данным различных авторов, частота данной патологии довольно вариабельна и составляет 1,17–1,56% [2, 4]. По мнению В. Н. Серова (1987), она не превышает 0,3–0,5% по отношению ко всем беременным [6]. D. Клав (1978) на основании обзора большого количества работ показал, что общая частота отслойки составляет 1:120 родов с колебаниями от 0,52 до 1,29% на общее число родов [27].

Частота возникновения данной патологии резко увеличивается до 15%, если в анамнезе есть указание на отслойку в предыдущую беременность, и может превышать 25%, если есть два эпизода отслойки плаценты [20, 29].

Выделяют 3 типа отслойки плаценты:

1. *Ретроплацентарная* — гематома между плацентой и миометрием. Данный вид отслойки может быть по краю плаценты и прогрессировать к центру (рис. 1а). При этом всегда появляются кровянистые выделения из половых путей и состояние плода прогрессивно ухудшается. Может быть и центральная отслойка плаценты (рис. 1б). Как правило, в этом случае наружное кровотечение отсутствует. Отсюда и возник термин *скрытая отслойка плаценты*.

2. *Краевая, или субхориальная* — гематома между плацентой и оболочками (рис. 2).

3. *Преплацентарная, или субамниотическая* — гематома между плацентой и амниотической жидко-



Рис. 1а. Ретроплацентарная отслойка плаценты от края к центру

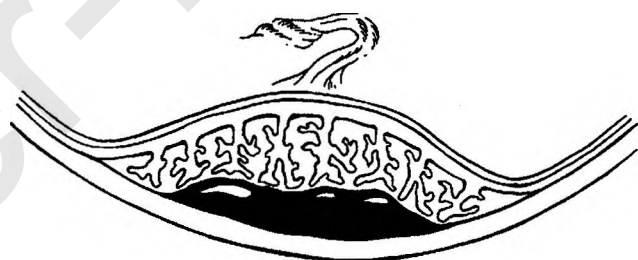


Рис. 1б. Центральная (скрытая) ретроплацентарная отслойка плаценты

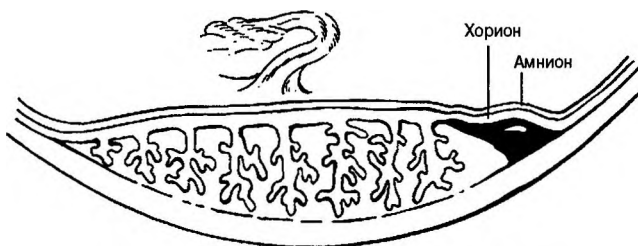


Рис. 2. Краевая (субхориальная) отслойка плаценты

стью (рис. 3). В данном случае клиническая картина практически отсутствует.

### Этиология отслойки плаценты

Первичная этиология плацентарного отделения неизвестна, но, безусловно, она коррелирует с акушерскими осложнениями. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — это не что иное, как переход хронической формы недостаточности маточно-плацентарного кровообра-

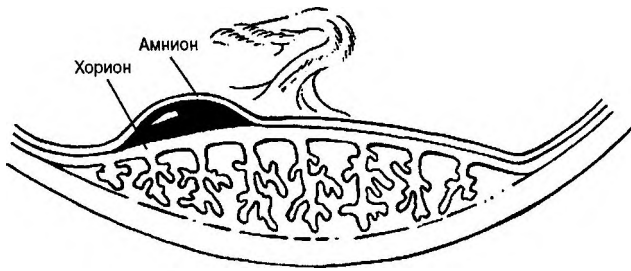


Рис. 3. Преплацентарная (субамниотическая) отслойка плаценты

ния в острую, с определенной клинической симптоматикой. Этому осложнению всегда предшествуют хронические изменения:

- спазм артериол и капилляров базального отдела децидуальной оболочки;
- повышение вязкости крови со стазом эритроцитов, их агрегацией, лизисом и высвобождением кровяного тромбопластина;
- наличие хронического синдрома ДВС;
- отложение микросвертков фибрина в виде многочисленных микроинфарктов на материнской части плаценты, что приводит к нарушению межворсинчатого кровообращения.

Таким образом, нарушение маточно-плацентарного кровообращения у женщин с отслойкой плаценты доказывает ведущую роль сосудистых нарушений в возникновении данной патологии. Нарушение инвазии трофобласта и, как следствие этого, неполное преобразование утероплацентарных артерий — наиболее частая причина (60%). Аномалии сосудов в глубине миометрия (сюда же относится и тромбоз в связи с кровоизлияниями в миометрий) наблюдались в 33% [16].

### Патофизиология

Патофизиология отслойки плаценты зависит от этиологии. Отслойка клинически распознается, когда ворсины хориона отделяются от децидуальной оболочки. В большинстве случаев кровотечение наступает вследствие апоптоза клеток, который возникает из-за ишемии и гипоксии. У пациенток с тромбофилией наблюдается тромбоз сосудов децидуальной оболочки, вследствие чего развивается ишемия и гипоксия. У пациенток с хориоамнионитом начинают вырабатываться липополисахариды и эндотоксины, которые индуцируют выработку и активацию цитокинов, эйкозаноидов, реактивных форм кислорода (супероксид). У всех этих веществ имеется цитотоксический потенциал, который приводит к ишемии и гипоксии [25].

Одно из цитотоксических действий эндотоксина — индукция активности синтазы оксида азота (COA), из которой получается оксид азота (NO), — мощное сосудорасширяющее средство и ингибитор адгезии тромбоцитов. После метаболизма оксида азота полу-

чается пероксинитрит. Пероксинитрит — длительно действующий оксидант, который вызывает ишемию и гипоксию эндотелиальных клеток. Поскольку положительные эффекты NO перевешиваются отрицательным действием воспаления, ишемии и гипоксии, наступает гибель клеток и кровотечение. Механизмы, вовлеченные в этот заключительный момент, активно исследуются [30].

### Факторы риска

В наши дни факторы риска изучаются особенно тщательно [27]. Их можно разделить на несколько групп.

В первую группу входят социально-экономические факторы: молодой возраст первородящих или старший возраст многорожавших женщин, неполная семья, низкий социально-экономический статус, бесплодие в анамнезе, а также отсутствие элементарных знаний по поводу отслойки плаценты. Исследования, проведенные более чем за 15 лет в Норвегии, показали взаимоотношение между возрастом матери и отделением плаценты для женщин с различным паритетом [34]. Кроме того, в группу риска входит и отслойка плаценты в анамнезе.

Во вторую группу входят такие факторы, как тупая травма живота, насилие дома или дорожно-транспортное происшествие.

Третья группа объединяет врожденную или приобретенную патологию матки — однорогая или двуорогая, полная или неполная перегородка, миома и т. д. Риск отслойки плаценты особенно возрастает, если объем миомы более 200 см<sup>3</sup> или имеется подслизистое расположение узла [20].

В наиболее значимую и большую четвертую группу входят экстрагенитальная патология и акушерские осложнения, такие как врожденные или приобретенные тромбофилии, хроническая и/или гестационная артериальная гипертензии, анемия и др.

Наличие артериальной гипертензии до беременности как фактора риска отслойки плаценты — спорный вопрос. Присоединение преэклампсии к хронической гипертензии увеличивает риск отслойки плаценты по сравнению с наличием только артериальной гипертензии до беременности. При этом относительный риск у повторнородящих составляет 3,8, у первобеременных женщин — 1,6. Особенно высок риск развития данной патологии у курящих женщин [12, 13].

Преждевременное излитие околоплодных вод, приводящее к хориоамниониту, точно коррелирует с частотой отслойки плаценты. Это подтверждено эпидемиологическими, микробиологическими и гистопатологическими исследованиями плацент [11]. По всей вероятности, это патологическое действие метаболитов оксида азота [30].

В течение прошлого десятилетия выявлены новые факторы риска отслойки плаценты. Их можно

объединить в группу дефектов врожденных или приобретенных тромбофилий. Сюда включаются: антифосфолипидный синдром, дефицит белков C, S и антитромбина III, мутации V фактора Лейдена, мутация редуктазы метилентетрагидрофолата, мутация гена протромбин 20210A, а также более редкая врожденная дисфибриногенемия. Возможно, скоро будут найдены методы коррекции данной патологии [10].

Хорошо изучена роль гипергомоцистенемии в генезе отслойки плаценты. Повышенные уровни гомоцистеина могут повредить сосудистый эндотелий, что ведет к микротромбообразованию в венах или спиральных артериях [19]. Увеличение уровня гомоцистеина обнаружено при голодании женщин с отслойкой плаценты и/или ее инфарктами [21]. Гипергомоцистенемия была обнаружена у 24% женщин с отслойкой плаценты, антенатальной гибелью плода и синдромом задержки его развития [17]. Гистологическое исследование плацент от женщин с гипергомоцистенемией выявило их патологические особенности. Это острый атероз, инфаркты плаценты, ретроплацентарные гематомы, преждевременное созревание ворсин хориона и тромбоз сосудов [26]. Указанные изменения подтверждают факт, что гипергомоцистенемия является этиологическим фактором в возникновении отслойки плаценты.

Прием фолатов и пиридоксина успешно приводит к снижению уровня гомоцистеина. Будущие рандомизированные исследования приема фолатов в сочетании с витаминами B<sub>6</sub> и B<sub>12</sub> дадут дополнительную информацию. В настоящее время женщинам с отслойкой плаценты без очевидных причин рекомендуется обследовать на уровень гомоцистеина [25].

Пятая категория – ятрогенные причины. В первую очередь к ним можно отнести влияние никотина при курении и действие кокаина. Данные вещества могут вызвать вазоконстрикцию, которая приводит к ишемии и отслойке плаценты. Курение связано практически с двойным относительным риском возникновения данного осложнения [13]. В другом исследовании на фоне курения риск отслойки увеличивается от 15 до 40% [35].

Другие ятрогенные причины, такие как кесарево сечение в анамнезе, введение внутриматочных катетеров, амниоцентез, патологический прелиминарный период, неправильное введение окситоцина, повышенная физическая нагрузка беременных, редки и менее изучены.

Отдельно как фактор риска надо рассматривать патологию самой плаценты. Прежде всего это placenta circumvallata. Данная патология развития плаценты приводит к преждевременной отслойке, синдрому задержки развития плода, преждевременным родам и преждевременному отхождению околоплодных вод [22]. Считается, что при втором скрининговом УЗ-исследовании, как правило, эту патологию

плаценты можно заподозрить, и женщина должна быть предупреждена о возможных осложнениях [9].

Суммируя вышесказанное, следует отметить, что сейчас идентифицировано достаточно много факторов риска преждевременной отслойки плаценты. Многие из них предотвратимы. Таким образом, оправдываются программы прекоцепционной подготовки и профилактики данной патологии на протяжении беременности.

### *Клиническая картина*

Классические клинические проявления отслойки плаценты – маточное кровотечение, напряженная болезненная матка, отсутствие тонов сердца плода, гиповолемия различной степени и коагулопатия – наблюдаются в исключительно редких случаях. У большинства беременных отмечается по крайней мере один из указанных признаков, но возможно и полное отсутствие симптомов.

Хотя классическим признаком отслойки является появление из зева шейки матки темной крови, ее количество и характер могут быть различными. При скрытой отслойке плаценты, достигающей 35%, иногда не наблюдается никакого кровотечения, но, судя по клиническому течению, это может быть наиболее тяжелым видом осложнения. Повышение тонуса и болезненность матки отмечаются приблизительно в половине случаев отслойки плаценты, причем частота появления этих симптомов возрастает с нарастанием тяжести процесса. С помощью внутриматочной токографии можно определить повышение базального тонуса, а также хорошо различимые сопутствующие частые сокращения. Гораздо менее постоянным клиническим признаком является генерализованная или местная болезненность матки [4, 6, 14, 25].

G. Sher (1978) предложил систему клинической группировки преждевременной отслойки плаценты [36]:

1-я степень (легкая) – включает те случаи отслойки плаценты, в которых не было дородового кровотечения (либо оно было минимальным). АД у женщины не изменено. Возбудимость матки обычно слегка повышена. Уровень фибриногена в пределах нормы. Частота сердечных сокращений плода обычная. Диагноз подтверждается ретроспективно после осмотра плаценты.

2-я степень (средней тяжести) – развивается обычно при отслойке до 40% площади плаценты. Объем ретроплацентарной крови обычно составляет от 150 до 500 мл. Приблизительно у 27% женщин он превышает 500 мл. Кровотечение, наружное или внутреннее, сопровождается классическими признаками отслойки плаценты – болезненность и повышение тонуса матки, при этом плод жив. На БМК отмечается патологическое страдание плода. Уровень фибриногена от 1,5 до 2,5 г/л.

3-я степень (тяжелая) — включает все показатели, характерные для II группы, но в данном случае подтверждена гибель плода. При данной степени отслойки плаценты средняя интранатальная кровопотеря, преимущественно ретроплацентарная, составляет около 2500 мл. Клиническая картина заболевания сопровождается нарушением гемокоагуляции — уровень фибриногена меньше 1,50 г/л, тромбоцитопения, истощение факторов свертывания. Страдает выделительная функция почек — диурез менее 30 мл/ч. Эта группа делится на подгруппы:

3а — коагулопатия слабо выражена или отсутствует;

3б — коагулопатия выражена (до 30% случаев).

1-я степень отслойки плаценты наблюдается приблизительно в 40%, 2-я — в 45% и 3-я — в 15% клинически диагностированных случаев. Степень отслойки зависит от того, как скоро она будет обнаружена и начнется необходимое лечение. До начала родов отслойка плаценты встречается в 80% [24, 27].

Тяжесть клинического течения заболевания может быть стабильной или, постепенно нарастая, переходить из легкой степени в более тяжелую. Поэтому прогноз при начинающейся отслойке плаценты очень труден. Наряду с этим тяжелая клиническая картина может возникать внезапно, иногда даже во время сна, и быстро нарастать. По данным А. С. Мордухович [4], у 3,9% больных с тяжелой формой преждевременной отслойки плаценты она развивалась молниеносно, с потерей сознания, резкими болями, с синдромом ДВС, массивной имбибицией матки, острой почечной недостаточностью. Подобные тяжелые формы наблюдались у беременных с длительно текущей преэклампсией.

Клиническая картина заболевания, даже при тяжелом его течении, не всегда бывает типичной. Так, при развитии преждевременной отслойки плаценты на фоне преэклампсии, хронического нефрита или гипертонической болезни артериальное давление, даже при значительной кровопотере, вначале может не снижаться, а оставаться нормальным или даже повышенным. М. А. Репина (1986) указывает, что у беременных с тяжелой преэклампсией АД может кратковременно снизиться, а затем вновь повыситься, но чаще наблюдается постоянная гипертензия — 170/110—180/110 мм рт. ст. и более. При постановке диагноза это может ввести врача в заблуждение, особенно если наружное кровотечение незначительное или отсутствует. Для более объективной оценки состояния больной рекомендуют, наряду с измерением артериального давления и пульса, следить за почасовым диурезом — важным критерием гемодинамических нарушений [5].

В 1912 г. Couvelaire дал классическое описание матки, удаленной при тяжелой форме полной пре-

ждевременной отслойки плаценты. Тело матки было с множественными кровоизлияниями, особенно интенсивными в области плацентарной площадки. После этого тяжелые случаи отслойки плаценты стали называть маточно-плацентарной апоплексией, а матку, имбибированную кровью, — маткой Кувелера. Данные литературы о частоте грозного осложнения разноречивы — от 1:2000 до 1:300 родов [1, 5, 14, 25].

Имеются указания, что между тяжестью клинической картины и временем, прошедшим с момента отслойки плаценты, существует прямая связь. По данным А. С. Мордухович и М. А. Репиной [4, 5], у 84,3% женщин тяжелая клиническая картина заболевания развивалась остро. Постепенное нарастание клинических симптомов с последующим переходом в тяжелую форму отмечено только у 15,7% женщин.

При кесаревом сечении в течение первого часа от начала заболевания матка Кувелера обнаруживается у 8—15,1% больных. По данным различных авторов, через 3—4 ч от начала отслойки матка, имбибированная кровью, была у 60—75% больных, а в более поздние сроки (5—12 ч) у всех оперированных была распространенная имбибиция [1, 4, 5, 14, 25].

#### Диагностика

Для своевременной диагностики отслойки плаценты, кроме проницательности опытного клинициста, может быть предложено немного. Диагноз основан на клинических особенностях, признаках патологического состояния плода и параметрах коагуляции. Окончательный диагноз можно поставить лишь ретроспективно после родов и осмотра плаценты.

Стандарт обследования включает в себя: врачебный осмотр, лабораторные исследования матери и плода, УЗИ и оценку состояния плода. Если при сонографии не диагностируется предлежание плаценты и исключены другие причины вагинального кровотечения (травмы или опухоли шейки и влагалища, роды), то обычно ставится диагноз отслойка плаценты.

В ранних работах, оценивающих эффективность эхографии в диагностике отслойки плаценты, ее информативность не превышала 2%. Современные усовершенствования аппаратуры позволяют диагностировать около 50% случаев данной патологии. УЗИ малочувствительно в ранней диагностике отслойки плаценты, т. к. эхографические признаки свежей крови подобны расширенному ретроплацентарному пространству. Применение доплерографии, особенно с цветным картированием, может помочь в дифференциальной диагностике этих состояний [14, 25].

У пациенток с болью в животе и отсутствием кровотечения отслойка плаценты со скрытым кровотечением должна дифференцироваться от других причин болевого синдрома при беременности. Это могут

быть почечные колики, различные болезни печени и желчного пузыря, осложнения преэклампсии, аппендицит, непроходимость кишечника, острый панкреатит, перекрут яичника и т. д.

Возбудимость матки, вызванную отслойкой плаценты, необходимо дифференцировать с преждевременными родами. В данном случае хорошо помогает кардиоотокография, т. к. патологическое состояние плода часто свидетельствует об отслойке плаценты.

При возникновении острой гипотонии нельзя забывать о синдроме нижней полой вены и амниотической эмболии. К сожалению, эмболия околоплодными водами может сочетаться с отслойкой плаценты.

#### *Акушерская тактика*

При ведении беременных с преждевременной отслойкой плаценты практическая задача обычно заключается в снижении материнской заболеваемости и смертности посредством широкого применения немедленного родоразрешения. Оценка состояния матери и плода служит ключом, обеспечивающим успешное ведение этого потенциально опасного акушерского осложнения. Как только беременная поступает в родильный дом с симптомами, указывающими на отслойку плаценты, следует с помощью УЗИ или доплерографии установить, жив или погиб плод. Если поставлен диагноз отслойки плаценты, то должны быть приняты все меры для защиты жизни матери и ребенка. Родоразрешение необходимо провести в течение часа.

Тактика активного ведения больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты рекомендована в резолюции пленума Правления Всероссийского научного общества акушеров-гинекологов от 16–17.05.84. Эти рекомендации нам хорошо известны, вот некоторые из них [6]:

- При отсутствии условий для срочного родоразрешения через естественные родовые пути показано кесарево сечение с предварительной амниотомией, в том числе и при мертвом плоде.
- Если во время операции обнаружена матка Кувелера, то показано удаление матки.
- Важными компонентами лечения преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты являются обеспечение постоянного контакта с венами и выполнение инфузионной терапии, лечение и профилактика функциональной недостаточности жизненно важных органов.

Вопросы инфузионно-трансфузионной терапии геморрагического шока, синдрома ДВС хорошо освещены в литературе [1, 3, 6, 7, 8, 14, 25]. В то же время некоторые вопросы акушерской тактики при отслойке плаценты во многих странах решаются по-другому, и, возможно, имеет смысл над этим задуматься.

Если при доношенной беременности женщине поставлен диагноз отслойка плаценты 1-й степени,

то необходимо провести обследования для определения степени компромисса между состоянием матери и плода. Если плод зрелый, то должна быть выполнена индукция родов, пока мать и плод находятся в стабильном состоянии [25].

Сложнее ситуация, когда плод еще не доношен. Порочный круг хорошо известен: небольшая отслойка плаценты стимулирует маточную возбудимость, которая дальше отделяет плаценту, до тех пор пока опасность для плода не становится явной. В связи с этим в некоторых случаях, вероятно, можно провести токолиз, пока нет признаков дистресса плода.

В наши дни широко дискутируется вопрос о проведении токолитической терапии при отслойке плаценты. Всегда считалось, что при кровотечении данная терапия противопоказана. Однако сейчас существует мнение, что если состояние пациентки и плода стабильное, отслойка небольших размеров, беременность недоношенная и можно полностью контролировать состояние беременной, то в таких случаях можно использовать токолитическую терапию [1, 14, 25].

Токолитическую терапию можно назначить, если имеется возможность отсрочить роды до проведения полного курса терапии стероидами. Вследствие того, что  $\beta$ -миметики могут «маскировать» гиповолемию, необходимо избегать применения гинипрала и партусистена. Блокаторы кальциевых каналов могут понизить давление, соответственно, нифедипин следует применять с особой осторожностью. Препаратом выбора является сульфат магния, т. к. он имеет меньше кардиоваскулярных побочных эффектов, чем  $\beta$ -миметики. Противопоказанием для токолиза является наличие синдрома задержки плода, подтвержденного при УЗИ. В 3 исследованиях над 92 пациентами не выявлено серьезных осложнений в состоянии матери и было проведено продление гестации более чем на 1 неделю у 50% пациентов. Не сообщалось о серьезных эмбриональных осложнениях, при которых смерть возникала лишь в случаях преждевременных родов. Каждая попытка проведения токолиза во время отслойки должна быть тщательно проанализирована с учетом вероятности выживания и здоровья плода и степени тяжести отслойки [1, 15, 16, 25].

При отслойке плаценты 2-й степени родоразрешение должно осуществляться в экстренном порядке для спасения жизни плода и матери.

При отслойке плаценты 3-й степени, если не выявлены патологические предлежания, необходимо приложить все усилия для проведения родов через естественные родовые пути. Как только станет возможным, следует произвести амниотомию. При отсутствии явных признаков активного развития родов для возбуждения схваток или их усиления

следует применить окситоцин. Напряжение матки или наличие высокого внутриматочного давления вне схватки не должно быть противопоказанием для применения окситоцина. Во многих случаях приходится вводить довольно большое его количество (от 50 до 100 МЕД/мин), чтобы добиться прогрессирующего сглаживания и раскрытия шейки матки. Однако общее внутриматочное давление на вершине схватки не должно превышать 100 мм рт. ст. [1, 14, 25].

Клиническое течение и мониторные характеристики спонтанной или искусственно вызванной родовой деятельности у беременных с тяжелой отслойкой плаценты отличаются от таковых при нормальной доношенной беременности. Фактически у больных женщин матка остается напряженной постоянно. Боли сохраняются и наслаиваются на периодические или перемежающиеся приступы болей, сопровождающих схватки. С помощью внутриматочного катетера можно установить, что давление вне схватки очень высокое (обычно около 40 мм рт. ст.). Несмотря на отсутствие клинических и мониторных признаков периодической активности матки, шейка начинает претерпевать изменения и после полного сглаживания быстро происходит ее раскрытие [1].

Ж. А. Pritchard показал, что для осуществления родоразрешения через естественные родовые пути у беременных с отслойкой плаценты и внутриутробной гибелью плода не существует каких-либо условных ограничений во времени [32]. В прошлом считалось правилом, что роды у таких женщин должны проводиться в пределах от 4 до 6 ч. Сегодня при соответствующих мерах, направленных на поддержание удовлетворительного состояния беременной, время, необходимое для родов через естественные родовые пути, может быть без опасений продлено до 24 ч. В течение продолжительного времени можно поддерживать уровень выделения мочи в пределах 30–60 мл/ч и гематокрит выше 30%, что является гарантией хорошего прогноза для матери [1, 14, 25]. Даже на фоне синдрома ДВС родоразрешение через естественные пути в течение 18 ч может закончиться лучшим исходом для матери по сравнению с операцией кесарева сечения. Необходимое условие – возможность поддержания ОЦК и уровня фибриногена [28].

Если же обнаружено неправильное предлежание плода, клинически узкий таз или имеется беременная с рубцом на матке, то роды следует закончить путем операции кесарева сечения. Операция может серьезно осложнить состояние матери в плане развития коагулопатии. В таких случаях необходимо оценивать состояние свертывающей системы с помощью определения профиля ДВС до хирургического вмешательства. Маркером тяжести состояния является уровень фибриногена. При сниженном уровне

фибриногена (менее 1 г/л) хороший результат дает введение 10–20 доз криопреципитата непосредственно перед операцией и во время нее. Такое количество криопреципитата позволяет поддерживать достаточный уровень фибриногена, чтобы обеспечить остановку кровотечения во время кесарева сечения и избежать дополнительной кровопотери. В очень редких случаях необходимо переливание тромбоцитарной массы. Показанием служит появление значительного кровотечения при количестве тромбоцитов менее  $20 \times 10^9/\text{л}$  [1, 7, 8, 14, 25, 31, 32, 33].

При выполнении кесарева сечения в 8% случаев можно обнаружить матку Кувелера. Очень долгое время считали, что маточно-плацентарная апоплексия всегда сочетается с атонией матки. Однако атония – исключение, а не правило, и у большинства женщин матка Кувелера адекватно реагирует на капельное введение окситоцина. По мнению ряда исследователей, экстирпация матки должна выполняться только в случаях отсутствия эффекта при введении тономоторных препаратов [14, 25].

#### *Осложнения*

Подавляющее большинство осложнений при отслойке плаценты является следствием гиповолемии и/или ее неадекватного лечения. Ситуация такова, что ранняя литература изобилует ссылками на «шок беременных», определяемый как «шок, не соответствующий величине кровопотери», который считали обычным осложнением при преждевременной отслойке плаценты. Ж. А. Pritchard и А. L. Brekken опровергли эту концепцию: кровотечение при отслойке плаценты часто бывает массивным и еще чаще недооценивается и недостаточно активно лечится [31].

Коагулопатия может усугубить кровотечение, но это осложнение быстро исчезает после рождения плаценты. Оно важно лишь в тех случаях, когда возникает необходимость в хирургическом вмешательстве. При отслойке плаценты может наблюдаться послеродовая атония матки и маточно-плацентарная апоплексия [32, 33].

Эмболия околоплодными водами является катастрофическим осложнением. Ее развитие трудно предусмотреть.

У резус-отрицательных женщин с отслойкой плаценты может произойти массивное поступление крови от плода, что потребует введения большего, чем обычно, количества антирезус- $\gamma$ -глобулина, чтобы избежать развития изоиммунизации [1, 14, 25].

Подавляющее число осложнений у плода развивается в результате недоношенности и гипоксии. Гиповолемический шок у новорожденных наблюдается редко, но его развитие может быть связано с любым дородовым кровотечением у матери. Имеются данные о возможном появлении коагулопатии у плода и новорожденного, но это наблюдается в очень редких случаях [1].



## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Ариас Ф.* Беременность и роды высокого риска: Пер. с англ. М.: Медицина, 1989. С. 511–528.
2. *Бенедиктов И. И.* Ошибки в акушерской практике. Свердловск: Среднеуральское книжное издательство, 1973. С. 99–109.
3. *Зильбер А. П., Шифман Е. М.* Акушерство глазами анестезиолога. Этюды критической медицины. Т. 3. Петро- заводск: Издательство ПГУ, 1997. 397 с.
4. *Мордохович А. С.* Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Ташкент: Медицина, 1989. 136 с.
5. *Репина М. А.* Кровотечения в акушерской практике. М.: Медицина, 1986. 176 с.
6. *Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А.* Руководство по практическому акушерству. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1997. 424 с.
7. *Шифман Е. М., Тикинадзе А. Д., Вартапов В. Я.* Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. Петро- заводск: ИнтелТек, 2001. 304 с.
8. *Шифман Е. М., Тикинадзе А. Д.* Инфузионная терапия периперационного периода: что, кому и сколько? Петро- заводск: ИнтелТек, 2001. 40 с.
9. Accuracy of prenatal sonography for detecting circumval- late placenta // *J. of Diagnostic Med. Sonography.* 1997. Vol. 13 (5). P. 265.
10. *Alfirevic Z., Roberts D., Martlew V.* How strong is the associ- ation between maternal thrombophilia and adverse preg- nancy outcome? A systematic review // *Eur. J. Obstet. Gynaecol. Reprod. Biol.* 2002. Vol. 101. P. 6–14.
11. *Ananth C. V., Savitz D. A., Williams M. A.* Placental abrup- tion and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodologic review and meta- analysis // *Obstet. Gynaecol.* 1996. Vol. 88. P. 309–318.
12. *Ananth C. V., Savitz D. A., Luther E. R.* Maternal ciga- rette smoking as a risk factor for placental abruption, placenta previa, and uterine bleeding in pregnancy // *Am. J. Epidemiol.* 1996. Vol. 144. P. 881–889.
13. *Ananth C. V., Smulian J. C., Vintzileos A. M.* Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observational studies // *Obstet. Gynaecol.* 1999. Vol. 93. P. 622–628.
14. *Benedetti T. J.* Obstetric Hemorrhage // *Gabbe: Obstetrics – Normal and Problem Pregnancies.* 4th ed. Churchill Livingstone. Inc. 2002. Chap. 17. P. 503–538.
15. *Bond A., Edersheim T., Curry L. et al.* Expectant manage- ment of abruptio placentae before 35 weeks gestation // *Am. J. Perinatol.* 1989. Vol. 6. P. 121–125.
16. *Combs C., Nyberg D., Mack L. et al.* Expectant management after sonographic diagnosis of placental abruption // *Am. J. Perinatol.* 1992. Vol. 9. P. 170–174.
17. *De Vries J. L., Dekker G. A., Huijgens P. C. et al.* Hyperhomocysteinaemia and protein S deficiency in com- plicated pregnancies // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1997. Vol. 104. P. 1248–1254.
18. *Dommissie J., Tiltman A.* Placental bed biopsies in placental abruption // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1992. Vol. 99. P. 651–658.
19. *Eskes T. K.* Homocysteine and human reproduction // *Clin. Exp. Obstet. Gynaecol.* 2000. Vol. 27. P. 157–167.
20. *Exacoustos C., Rosati P.* Ultrasound diagnosis of uterine myomas and complications in pregnancy // *Obstet. Gynaecol.* 1993. Vol. 82. P. 881–882.
21. *Goddijn-Wessel T. A., Wouters M. G., van de Molen E. F. et al.* Hyperhomocysteinaemia: a risk factor for placental abrup- tion or infarction // *Eur. J. Obstet. Gynaecol. Reprod. Biol.* 1996. Vol. 66. P. 23–29.
22. *Hasbun J., Dabancens A.* Circumvallate placenta and fetal growth restriction // *Ultrasound in Obstetrics & Gynaecology.* 2002. Vol. 20. Suppl. 1. P. 50–51.
23. *Hibbard B., Jeffcoate T.* Abruptio placentae // *Obstet. Gynaecol.* 1966. Vol. 27. P. 155–161.
24. *Hurd W., Miodovnik M., Hertzberg V., Lavin J.* Selective management of abruptio placentae: a prospective study // *Obstet. Gynaecol.* 1983. Vol. 61. P. 467–471.
25. *Kay H. H.* Placenta Previa and Abruption // *Danforth's Obstetrics and Gynaecology.* Lippincott Williams & Wilkins. 2003. Chap. 20.
26. *Khong T. Y., Hague W. M.* The placenta in maternal hyper- homocysteinaemia // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1999. Vol. 106. P. 273–278.
27. *Knab D.* Abruptio placentae // *Obstet. Gynaecol.* 1978. Vol. 52. P. 625–630.
28. *Krohn M., Voight L., McKnight B. et al.* Correlates of pla- cental abruption in birth certificate data // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1987. Vol. 94. P. 333–337.
29. *Kyrklund-Blomberg N. B., Gennser G., Cnattingius S.* Placental abruption and perinatal death // *Pediatr. Perinat. Epidemiol.* 2001. Vol. 15. P. 290–297.
30. *Nakatsuka M., Asagiri K., Kimura Y. et al.* Generation of peroxy-nitrite and apoptosis in placenta of patients with chorioamnionitis: possible implications in placental abrup- tion // *Hum. Reprod.* 1999. Vol. 14 (4). P. 1101–1106.
31. *Pritchard J. A., Brekken A. L.* Clinical and laboratory stud- ies on severe abruption placentae // *Am. J. Obstet. Gynaecol.* 1967. Vol. 97. P. 681–687.
32. *Pritchard J.* The genesis of severe placental abruption // *Am. J. Obstet. Gynaecol.* 1970. Vol. 208. P. 22–29.
33. *Pritchard J. A.* Hematological problems associated with delivery, placental abruption, retained dead fetus and am- niotic fluid embolism // *Clin. Hematol.* 1973. Vol. 2. P. 563–569.
34. *Rasmussen S., Irgens L., Bergsojo P., Dalaker K.* The occur- rence of placental abruption in Norway 1967–1991 // *Acta Obstet. Gynaecol. Scand.* 1996. Vol. 75. P. 222–226.
35. *Raymond E. G., Mills J. L.* Placental abruption. Maternal risk factors and associated fetal conditions // *Acta Obstet. Gynaecol. Scand.* 1993. Vol. 72. P. 633–639.
36. *Sher G.* A rational basis for management of abruption placentae // *J. Reprod. Med.* 1978. Vol. 21. P. 123–127.



## Возможности медикаментозного прерывания беременности

ПОГОДИН О. К., ГРОЗНОВА И. И., АКСЕНТЬЕВА Е. И.

Кафедра акушерства и гинекологии Петрозаводского государственного университета,  
Республиканский центр планирования семьи и репродукции, г. Петрозаводск

Ежегодно в мире 26 миллионов беременностей заканчиваются медицинским абортom и 20 миллионов – нелегальным прерыванием беременности. Криминальный аборт приводит более чем к 78 000 смертельных исходов [2].

В Республике Карелия пик количества абортom приходился на 2000 г. – 12 399, что составило 58,5 на 1000 женщин фертильного возраста, или 194,5 на 100 родов. К 2004 г. наметилась стойкая тенденция к снижению числа абортom в республике как в абсолютных цифрах – 10 205, так и на 1000 женщин фертильного возраста – 48,2 и на 100 родов – 139,2. К сожалению, не снижается и остается высоким уровень абортom у первобеременных женщин – 14% (2003 г.) и в возрастной группе 15–19 лет – 10,4% (2003 г.). Случаев материнской смертности, связанной с абортom и их осложнениями, за последние 5 лет в Карелии не было.

Одним из основных направлений для решения задач улучшения репродуктивного здоровья женщин является профилактика нежеланной беременности и осложнений после абортom. Возможно, что медикаментозное прерывание беременности является одним из современных щадящих методов. По мнению ряда авторов, медикаментозный аборт может быть приемлемым методом для прерывания беременности и у подростков [1]. Наиболее широко в первом триместре используется хирургический метод прерывания беременности, и прежде всего вакуум-аспирация, которая более безопасна и менее болезненна, чем кюретаж.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Проанализировать прогрессивные технологии и успехи медикаментозного прерывания беременности в первом триместре и провести анализ опыта использования медикаментозного абортom в Карелии.

**Механизм действия препаратов, вызывающих аборт.** Концептус вовлекается в сложные взаимодействия с эндометрием. Его миграция в слизистую оболочку матки происходит на 6–10-й день после овуляции. Эти события зависят от многих факторов и гормонов, в том числе большая роль отводится уровню прогестерона. Прогестерон изменяет транскрипцию многих генов, связанных с процессом имплантации, ингибирует сократительную активность

миометрия, вероятно, геномным эффектом [8]. Кроме того, гормон желтого тела может иметь негеномное действие, связываясь с рецепторами к окситоцину, и тем самым ингибировать его действие [18] или другими механизмами, включая систему оксида азота [8].

Препараты, вызывающие аборт, имеют различное действие. Метотрексат ингибирует развитие трофобласта, простагландины увеличивают сокращение матки. Эпостан уменьшает синтез прогестерона. Мифепристон блокирует соединение прогестерона с его рецепторами.

**Ингибиторы синтеза прогестерона.** Измененные молекулы стероидов (эпостан), а также другие конкурентоспособные ингибиторы овариальной и плацентарной 3-β-гидроксистероиддегидрогеназы (трилостан) блокируют синтез прогестерона из его предшественника прегненолона. Действие эпостана заключается в уменьшении синтеза прогестерона, что приводит к прерыванию беременности [9, 12, 38].

**Активация сокращения миометрия.** Простагландины и окситоцин связываются с определенными рецепторами на поверхности миоцита. Это приводит к увеличению продукции  $Ca^{++}$  и в итоге – к увеличению сокращения матки [22].

**Действие антагонистов прогестерона.** Первый антагонист прогестерона (антипрогестин), который был синтезирован исследовательским центром Roussel Uclaf во Франции, – мифепристон (RU-486). Он связывается с рецепторами в 5 раз активнее, чем прогестерон, но сам гестагенной активностью не обладает [32]. В итоге это приводит к некрозу децидуальной оболочки и отторжению концептуса [33]. Антипрогестины также действуют на внутриматочные кровеносные сосуды, что нарушает кровоснабжение эмбриона [24]. RU-486 стимулирует выработку интерлейкина-8 в хориодецидуальных клетках, тем самым увеличивает возбудимость миометрия, вызывает сокращения матки, а также размягчает шейку матки [17].

Мифепристон – мощный антиглюкокортикоид. Он обладает дозозависимым эффектом на активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Используется для лечения синдрома Кушинга

у взрослых и детей [27], однако влияние его на активность глюкокортикоидов до конца не известно [20]. Имеется несколько сообщений о регрессе миомы матки на фоне терапии RU-486 [26].

**Цитотоксическое действие на трофобласт.** Метотрексат — антагонист фолиевой кислоты. Он нарушает синтез ДНК в клетках злокачественных опухолей костного мозга. Трофобласт также высокочувствителен к метотрексату. В связи с этим последний используется для лечения хориокарциномы и эктопической беременности [16, 36].

**Использование препаратов для прерывания беременности.** Медикаментозный аборт считают успешным, если полное изгнание концептуса заканчивается без хирургического вмешательства. Назначение препаратов можно начинать, как только факт беременности будет подтвержден [6]. Медикаментозное прерывание беременности не рекомендуется после 63 дней аменореи из-за высокой частоты неудач, связанных с обильным кровотечением [35]. Успех во многом зависит от установления точного срока беременности, в том числе методом УЗИ с использованием трансвагинального датчика.

При медикаментозном аборте женщина посещает клинику несколько раз. После письменного согласия на основе исчерпывающей информации женщина принимает внутрь метотрексат или мифепристон и идет домой. Затем она возвращается для приема простагландинов, и за ней наблюдают в течение 3–6 ч. Последнее посещение пациентке назначают через 1–4 недели, чтобы убедиться в успешном завершении нежеланной беременности. Если лекарственное прерывание беременности заканчивается неполным абортом или обильным кровотечением, то необходимо хирургическое опорожнение матки. Редко хирургическое вмешательство необходимо по другим причинам, например при выраженном болевом синдроме, рвоте [35].

**Эпостан.** Эпостан в виде монотерапии или в комбинации с  $\text{PgE}_2$  назначают для прерывания беременности менее 56 дней в дозе 200 мг каждые 6 или 8 ч на протяжении 7 дней. В проведенных исследованиях эпостан вызывал тошноту в 86%, а успех от терапии составил 84%. По этим причинам препарат не одобрен в США и не используется в настоящее время для медикаментозного аборта [3].

**Простагландины.** Естественные простагландины не используются для медикаментозного аборта в связи с плохой переносимостью и выраженными осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы вплоть до выраженной гипотонии и инфаркта миокарда [37]. В настоящее время используются синтетические аналоги  $\text{PgE}_1$  в виде препаратов мизопростол (сайтотек) и гемепрост. Мизопростол доступен по цене, может храниться при комнатной температуре и используется во многих странах для лечения

и профилактики язвенной болезни, вызванной нестероидными противовоспалительными препаратами. Напротив, гемепрост, который можно вводить только интравагинально, является дорогим препаратом, термоллабилен, требует охлаждения и не одобрен для использования в США.

Пероральный прием мизопростала в дозе 400–3200 мг вызывал аборт только у 4–11% женщин с беременностью до 56 дней [28]. Тем не менее ряд исследований показал лучшие результаты при использовании мизопростала интравагинально в дозе от 800 до 2400 мг. Частота полного аборта колебалась в широких пределах — от 22 до 94%. Причина таких различий в эффективности препарата неизвестна, но она не была связана с дозой препарата и сроком беременности [13]. Эффективность гемепроста в монотерапии более высокая и колеблется от 87 до 97% [29]. Средняя продолжительность кровотечения на фоне использования мизопростала составляла 11 дней, гемепроста — 14 дней [29].

Использование простагландинов связано с большой частотой побочных эффектов. Чаще всего это головная боль, головокружение, тошнота, рвота, понос, гипотермия и резкие боли внизу живота. При использовании гемепроста 53% женщин нуждались в дополнительном назначении наркотических анальгетиков.

В случаях прогрессирования беременности после применения мизопростала у новорожденных наблюдались врожденные аномалии черепа, паралич черепных нервов и дефекты конечностей. Эти тератогенные эффекты, по всей вероятности, связаны с маточными сокращениями и нарушением кровоснабжения эмбриона [18, 30].

**Метотрексат и простагландины.** Метотрексат в комбинации с мизопростолом эффективен для медикаментозного аборта до 56 дней аменореи в 84–97% случаев [10, 11]. Метотрексат обычно назначается в дозе 50 мг/м<sup>2</sup> поверхности тела внутримышечно. Через 3–7 дней после применения метотрексата назначается мизопростол, 800 мг интравагинально [11]. При использовании данных препаратов побочные эффекты многообразны. Тошнота встречается в 3–66% случаев, рвота — в 2–25%, диарея — в 3–52%, гипертермия — в 6–8%. Побочные явления метотрексата — умеренный стоматит и язвы ротовой полости — встречаются до 5% [11]. Средняя длительность влажалищного кровотечения после мизопростала — в среднем от 10 до 17 дней. По данным некоторых авторов, из 3122 женщин, получавших такую схему, только двум потребовалось переливание крови [39].

Если после использования метотрексата аборт не произошел, то хирургическое прерывание обязательно в связи с его выраженным тератогенным эффектом. Использование метотрексата для медика-

ментозного аборта и лечения эктопической беременности в нашей стране запрещено.

**Тамоксифен и мизопропрост.** Имеется одно небольшое сообщение о применении у 100 женщин тамоксифена по 20 мг в сочетании с мизопропростом по 800 мг интравагинально в течение 4 дней. Полный аборт состоялся в 92% случаев [25].

**Антипрогестины и простагландины.** Об эффективности монотерапии мифепристоном для прерывания беременности впервые было сообщено W. Hertmann, R. Wyss, A. Riondel с соавт. в 1982 г. [21]. Препарат назначался однократно или в течение 3 дней (курсовая доза 200–600 мг). Успешное окончание терапии наблюдалось в 64–85% случаев.

Мифепристон для медикаментозного прерывания беременности до 49 дней аменореи первоначально был разрешен во Франции в 1988 г. Впоследствии он был одобрен для аборта на фоне 63 дней аменореи в Великобритании, Китае (1991), Швеции (1992) [33].

В апреле 1999 г. методика мифепристон – мизопропрост (сайтотек) была одобрена в России, в июле 1999 г. – в Австрии, Бельгии, Дании, Финляндии, Германии, Греции, Израиле, Нидерландах, Испании и Швейцарии. В настоящее время медикаментозный аборт мизопропростом в виде монотерапии или в комбинации с мифепристоном разрешен и в США.

Дополнительное введение простагландинов через 36–60 ч после приема мифепристона значительно улучшило результаты. Простагландины назначаются обычно спустя 48 ч после приема мифепристона. Большой опыт применения препарата подтвердил эффективность и безопасность дозировки 600 мг. При этом нет достоверной разницы в режиме приема этой дозы – однократно или за 2–4 дня [34]. Минимально допустимая доза мифепристона – 200 мг в сочетании с 800 мг введенного интравагинально мизопроста [31].

Успех медикаментозного аборта при использовании мифепристона с мизопропростом до 49 дней аменореи отмечается в 92–98% случаев. Среди женщин с задержкой менструации 50–63 дня эффективность более низкая и составляет 77–95%. У 44–70% женщин выкидыш происходит в течение 4 ч после воздействия мизопроста. После влажного введения сайтотека успех более высок, чем при пероральном приеме (93% против 78%). Полный аборт до назначения простагландинов встречается в 1–6% [35].

Наиболее тяжелое осложнение введения мифепристона с простагландинами – обильное маточное кровотечение, однако переливание крови требуется изредка. В суммированных исследованиях гемотрансфузия проведена 38 из 25 907 женщин (0,15%). Длительность кровянистых выделений варьирует от 8 до 17 дней. Незначительные кровянистые выде-

ления более 30 дней наблюдались у 9% пациенток и более 60 дней – у 1% [4]. Болевой синдром различной интенсивности отмечается у всех женщин. Назначение наркотических анальгетиков было необходимо в 9–73% случаев. При этом чем больше срок беременности, тем чаще вводились анальгетики [28].

Среди побочных эффектов простагландинов на желудочно-кишечный тракт тошнота наблюдалась у 37–72% пациенток, рвота – у 12–41%, диарея – у 3–26%. При этом частота побочных эффектов значительно меньше при интравагинальном введении мизопроста [14]. К редким побочным эффектам можно отнести головную боль, головокружение, боль в пояснице и усталость.

Мифепристон и простагландины противопоказаны женщинам с надпочечниковой недостаточностью, тяжелой бронхиальной астмой и длительно получающим терапию глюкокортикоидами. Эти препараты с осторожностью надо использовать пациенткам с сахарным диабетом, тяжелой анемией и на фоне антикоагулянтной терапии.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением в Центре планирования семьи и репродукции города Петрозаводска за 2003 г. находились 29 женщин с медикаментозным прерыванием беременности.

Обследование перед абортom выполнялось в соответствии с приказом МЗ Российской Федерации № 50 от 10.02.2003 г. «О совершенствовании акушерско-гинекологической помощи в амбулаторно-поликлинических учреждениях». Перед назначением препаратов с пациенткой проводилась беседа о целесообразности прерывания беременности и особенностях действия препаратов. Женщину информировали о порядке прерывания беременности медикаментозным методом, сути метода, побочных явлениях лекарств и возможных вариантах течения аборта. После этого оформлялось письменное информированное согласие пациентки на медикаментозное прерывание беременности.

После подтверждения факта и срока маточной беременности трансвагинальным УЗИ мифегин (мифепристон) «EXELGYN Laboratoris» (Франция) назначали однократно в дозе 600 мг, после чего проводили динамическое наблюдение за женщиной в течение 2 ч. Сайтотек (мизопропрост) «Серл Монсанто плс» (Великобритания) в дозе 400 мг применяли перорально через 48 ч после приема антипрогестина. Эффективность метода оценивали по данным клинического обследования, гинекологического осмотра, УЗИ-исследования через 2–3 недели после аборта.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 29 женщин было 16 (55,2%) первобеременных, не имели детей 22 (75,9%) пациентки. Возраст обследуемых колебался от 17 до 33 лет: до 18 лет – 8 (27,6%) пациенток, в возрасте 18–25 лет – 14 (48,3%), 26–30 лет – 5 (17,2%) и 31–35 лет – 2 (6,9%). У 15 (51,7%) пациенток беременность наступила на фоне контрацепции – нарушение приема КОК, использование презервативов и фармакса. Остальные 14 женщин методы контрацепции не использовали.

Максимальный срок аменореи – 39 дней, у 9 (31%) женщин – 27–28 дней. У 17 (58,6%) пациенток незначительные кровянистые выделения начинались до введения простагландинов. Полный аборт произошел у 27 (93,1%) беременных.

Двум женщинам проводилась вакуум-аспирация из полости матки под наркозом. В одном случае у первобеременной К. 21 года медикаментозный аборт произведен на фоне задержки менструаций 35 дней. На 5-й день после приема сайтотека клинически и на УЗИ диагностировались остатки плодного яйца в матке. Во втором случае у повторнобеременной Н. 33 лет (Р–2, А–2, длительность аменореи 38 суток) на УЗИ через 30 дней выявлен плацентарный полип, который подтвержден гистологическим исследованием аспирата из полости матки. Это еще раз подтверждает факт, что неэффективность метода до конца не известна и связана не только со сроком гестации [7].

В литературе описаны различные побочные эффекты приема антипрогестина и простагландинов [14, 28]. В нашем наблюдении резкие боли внизу живота, купированные введением баралгина, отмечены в 1 (3,4%) случае. У одной пациентки была выраженная рвота и обильные кровянистые выделения из половых путей в течение 3,5 ч, которые уменьшились самостоятельно. На фоне проведения инфузионной терапии кристаллоидами ее состояние нормализовалось. Длительность кровянистых выделений после приема сайтотека была в пределах 8–13 дней, что соответствует литературным данным [4].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В развитых странах медикаментозный аборт предлагается женщинам как альтернатива хирургическому прерыванию беременности. Мультицентровые исследования показали, что 91% женщин, которым было проведено успешное лекарственное прерывание беременности, повторили бы его вновь при необходимости [39, 41]. Это несмотря на то, что медикаментозный аборт, в отличие от хирургического прерывания беременности, связан с более частыми побочными явлениями, такими как длительность кровотечения, тошнота, рвота и боль [40]. Кроме

того, медикаментозный аборт имеет более низкую частоту успешного прерывания беременности по сравнению с вакуум-аспирацией [5, 15, 23]. В то же время хирургический аборт на ранних стадиях беременности не всегда завершается успешно (98–99%) [6]. По этой причине некоторые врачи не будут делать вакуумную аспирацию, по крайней мере до 7 недель беременности [6]. В связи с этим медикаментозный аборт является эффективным средством для прерывания беременности на ранних сроках. Кроме того, он более безопасен и не требует анестезии. Так, по данным I. M. Spitz (1998), частота развития эндометрита после медикаментозного аборта была ниже, чем после хирургического [35]. Вопреки ожиданиям, легализация медикаментозного аборта пока не связана с увеличением спроса на него [7].

Наш опыт использования медикаментозного прерывания беременности в ранние сроки показал достаточно высокую его эффективность (93,1%) и незначительные побочные реакции у двух пациенток.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Богатова И. К., Горбуля С. С. Клиническая эффективность, осложнения и побочные реакции медикаментозного прерывания беременности у подростков // Вестник Ивановской медицинской академии. 2000. Т. 5. № 1–2. С. 44–46.
2. Abortion in fact: levels, trends and patterns // Sharing responsibility: women, society & abortion worldwide. New York: Alan Guttmacher Institute, 1999. P. 25–31.
3. Birgersson L., Olund A., Odland V., Somell C. Termination of early human pregnancy with epostane // Contraception. 1987. Vol. 35. P. 111–120.
4. Blinder V., Elul B., Winikoff B. Mifepristone-misoprostol medical abortion: who will use it and why? // Am. J. Obstet. Gynaecol. 1998. Vol. 179. P. 1376.
5. Cabezas E. Medical versus surgical abortion // Int. J. Gynaecol. Obstet. 1998. Vol. 63. Suppl. 1. P. 141–146.
6. Castadot R. G. Pregnancy termination: techniques, risks, and complications and their management // Fertil Steril. 1986. Vol. 45. P. 5–17.
7. Christin-Maitre S., Bouchard P., Spitz I. Medical Termination of Pregnancy // N.-Engl. J. Med. 2000. Vol. 342. P. 946–956.
8. Chwalisz K., Garfield R. E. Regulation of the uterus and cervix during pregnancy and labor: role of progesterone and nitric oxide // Ann. N. Y. Acad. Sci. 1997. Vol. 828. P. 238–253.
9. Creange J. E., Anzalone A. J., Potts G. O., Schane H. P. Win 32,729, a new, potent interceptive agent in rats and rhesus monkeys // Contraception. 1981. Vol. 24. P. 289–299.
10. Creinin M. D., Darney P. D. Methotrexate and misoprostol for early abortion // Contraception. 1993. Vol. 48. P. 339–348.
11. Creinin M. D., Carbonell J. L., Schwartz J. L., Varela L., Tanda R. A randomized trial of the effect of moistening misoprostol before vaginal administration when used with

- methotrexate for abortion // *Contraception*. 1999. Vol. 59. P. 11–16.
12. Crooij M. J., de Nooyer C. C. A., Rao B. R., Berends G. T., Gooren L. J. G., Janssens J. Termination of early pregnancy by the 3 $\alpha$ -hydroxysteroid dehydrogenase inhibitor epostane // *N. Engl. J. Med.* 1988. Vol. 319. P. 813–817.
  13. Danielsson K., Marions L., Rodriguez A., Spur B. W., Wong P. Y., Bygdeman M. Comparison between oral and vaginal administration of misoprostol on uterine contractility // *Obstet. Gynaecol.* 1999. Vol. 93. P. 275–280.
  14. El-Refaey H., Rajasekar D., Abdalla M., Calder L., Templeton A. Induction of abortion with mifepristone (RU 486) and oral or vaginal misoprostol // *N. Engl. J. Med.* 1995. Vol. 332. P. 983–987.
  15. Elul B., Ellertson C., Winikoff B., Coyaji K. Side effects of mifepristone-misoprostol abortion versus surgical abortion: data from a trial in China, Cuba, and India // *Contraception*. 1999. Vol. 59. P. 107–114.
  16. Fernandez H., Yves Vincent S. C., Pauthier S., Audibert F., Frydman R. Randomized trial of conservative laparoscopic treatment and methotrexate administration in ectopic pregnancy and subsequent fertility // *Hum. Reprod.* 1998. Vol. 13. P. 3239–3243.
  17. Garfield R. E., Blennerhassett M. G., Miller S. M. Control of myometrial contractility: role and regulation of gap junctions // *Oxf. Rev. Reprod. Biol.* 1988. Vol. 10. P. 436–490.
  18. Gonzalez C. H., Marques-Dias M. J., Kim C. A. et al. Congenital abnormalities in Brazilian children associated with misoprostol misuse in first trimester of pregnancy // *Lancet*. 1998. Vol. 351. P. 1624–1627.
  19. Grazzini E., Guillon G., Mouillac B., Zingg H. H. Inhibition of oxytocin receptor function by direct binding of progesterone // *Nature*. 1998. Vol. 392. P. 509–512.
  20. Heikinheimo H., Ravio T., Honcanen H. et al. Termination of Pregnancy with Mifepristone and Prostaglandin Suppresses Transiently Circulating Glucocorticoid Bioactivity // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003. Vol. 88. P. 323–326.
  21. Herrmann W., Wyss R., Riondel A. et al. Effet d'un steroide anti-progestérone chez la femme: interruption du cycle menstruel et de la grossesse au début // *C. R. Acad. Sci. III*. 1982. Vol. 294. P. 933–938.
  22. Izumi H., Garfield R. E., Morishita F., Shirakawa K. Some mechanical properties of skinned fibres of pregnant human myometrium // *Eur. J. Obstet. Gynaecol. Reprod. Biol.* 1994. Vol. 56. P. 55–62.
  23. Jensen J. T., Astley S. J., Morgan E., Nichols M. D. Outcomes of suction curettage and mifepristone abortion in the United States: a prospective comparison study // *Contraception*. 1999. Vol. 59. P. 153–159.
  24. Johannisson E., Oberholzer M., Swahn M. L., Bygdeman M. Vascular changes in the human endometrium following the administration of the progesterone antagonist RU-486 // *Contraception*. 1989. Vol. 39. P. 103–117.
  25. Mishell D. R. Jr., Jain J. K., Byrne J. D., Lacarra M. D. A medical method of early pregnancy termination using tamoxifen and misoprostol // *Contraception*. 1998. Vol. 58. P. 1–6.
  26. Murphy A., Kettel L. M., Morales A., Roberts V., Yen S. Regression of uterine leiomyomata in response to the antiprogesterone RU-486 // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1993. Vol. 76. P. 513–517.
  27. Newfield R. S., Kalaitzoglou G., Licholai T., Chilton D., Ashraf J., Thompson E. B., New M. I. Normocortisolemic Cushing's syndrome initially presenting with increased glucocorticoid receptor numbers // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000. Vol. 85. P. 14–21.
  28. Norman J. E., Thong K. J., Baird D. T. Uterine contractility and induction of abortion in early pregnancy by misoprostol and mifepristone // *Lancet*. 1991. Vol. 338. P. 1233–1236.
  29. Norman J. E., Thong K. J., Rodger M. W., Baird D. T. Medical abortion in women of less than or equal to 56 days amenorrhoea: a comparison between gemeprost (a PGE1 analogue) alone and mifepristone and gemeprost // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1992. Vol. 99. P. 601–606.
  30. Pastuszak A. L., Schüler L., Speck-Martins C. E. et al. Use of misoprostol during pregnancy and Möbius' syndrome in infants // *N. Engl. J. Med.* 1998. Vol. 338. P. 1881–1885.
  31. Penney G., McKessock L., Rispin R., El-Refaey H., Templeton A. An effective low-cost regimen for early medical abortion // *Br. J. Fam. Plann.* 1995. Vol. 21. P. 5–6.
  32. Philibert D., Draedt R., Teutsch G. RU-38486: a potent antiglucocorticoid in vivo // Yoshida H., Hagihara Y., Ebashi S., eds. *CNS pharmacology, neuropeptides*. Oxford, England: Pergamon Press, 1982.
  33. Spitz I. M., Bardin C. W. Mifepristone (RU-486) – a modulator of progesterin and glucocorticoid action // *N. Engl. J. Med.* 1993. Vol. 329. P. 404–412.
  34. Spitz I. M., Bardin C. W. Clinical pharmacology of RU-486 – an antiprogestin and antiglucocorticoid // *Contraception*. 1993. Vol. 48. P. 403–444.
  35. Spitz I. M., Bardin C. W., Benton L., Robbins A. Early pregnancy termination with mifepristone and misoprostol in the United States // *N. Engl. J. Med.* 1998. Vol. 338. P. 1241–1247.
  36. Tanaka T., Hayashi H., Kutsuzawa T., Fujimoto S., Ichinoe K. Treatment of interstitial ectopic pregnancy with methotrexate: report of a successful case // *Fertil Steril*. 1982. Vol. 37. P. 851–852.
  37. Ulmann A., Silvestre L., Chemama L. et al. Medical termination of early pregnancy with mifepristone (RU-486) followed by a prostaglandin analogue: study in 16 369 women // *Acta Obstet. Gynaecol. Scand.* 1992. Vol. 71. P. 278–283.
  38. Webster M. A., Phipps S. L., Gillmer M. D. Interruption of first trimester human pregnancy following epostane therapy: effect of prostaglandin E2 pessaries // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1985. Vol. 92. P. 963–968.
  39. Wiebe E. R. Abortion induced with methotrexate and misoprostol: a comparison of various protocols // *Contraception*. 1997. Vol. 55. P. 159–163.
  40. Winikoff B., Sivin I., Coyaji K. J. et al. Safety, efficacy, and acceptability of medical abortion in China, Cuba, and India: a comparative trial of mifepristone-misoprostol versus surgical abortion // *Am. J. Obstet. Gynaecol.* 1997. Vol. 176. P. 431–437.
  41. Winikoff B., Ellertson C., Elul B., Sivin I. Acceptability and feasibility of early pregnancy termination by mifepristone-misoprostol: results of a large multicenter trial in the United States // *Arch. Fam. Med.* 1998. Vol. 7. P. 360–366.

## Современные аспекты осложненного течения послеродового периода

ПОЛТОРАЦКАЯ Л. П., ГРИГОРУК Н. П., НОВИКОВА О. Н.

Городская клиническая больница № 3 им. М. А. Подгорбунского, родильный дом № 1,  
кафедра акушерства и гинекологии № 1 ГОУВПО КемГМА МЗ РФ, г. Кемерово

### ВВЕДЕНИЕ

Гнойно-воспалительные послеродовые заболевания продолжают занимать одно из ведущих мест в структуре материнской заболеваемости, в связи с чем остаются актуальной проблемой акушерства. Среди осложнений послеродового периода на первом месте стоит патология, сопровождающаяся нарушением процессов обратного развития матки, накоплением в ней патологического содержимого, что, безусловно, способствует развитию воспалительного процесса.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью настоящего исследования явилось проследить динамику частоты и выраженности послеродовых гнойно-септических осложнений в современных условиях, выявить тенденции в течении воспалительных процессов и определить наиболее значимые методы диагностики и лечения.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проанализирована гнойно-септическая заболеваемость и осложненное течение послеродового, послеоперационного периода за 5 лет по родильному дому № 1 г. Кемерово. Оценивалось клиническое течение послеродового периода, данные ультразвукового исследования и результаты гистологического исследования содержимого полости матки.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Общее количество родов по родильному дому за период 1999–2003 гг. соответственно составило 1881, 2856, 2017, 2572, 2637 случаев. При этом операцией кесарева сечения родоразрешено (соответственно по годам) 13,5; 13,0; 16,5; 16,0; 16,9%. Общий процент осложнений послеродового периода составил по годам 12,3; 8,4; 5,8; 5,7; 10,3%. До 2003 г. превалирует осложненное течение послеродового периода у родивших путем операции кесарева сечения, в 2003 г. больше осложнений зарегистрировано у родильниц,

родоразрешенных через естественные родовые пути. Субинволюцией матки и лохиометрой осложнилось течение послеродового периода по годам у 2,5; 4,6; 2,5; 2,3; 3,9%; гематометрой – соответственно у 0,8; 1,5; 0,5; 0,6; 1,1% женщин. Развернутые формы послеродовой гнойно-септической инфекции (эндометрит, метроэндометрит) последний раз наблюдались в 1999 г.

Высокой частоте послеродовых осложнений способствует ряд факторов: увеличение числа инфицированных пациенток; высокая частота иммунодефицитных состояний, аутоиммунных и эндокринных нарушений; рост заболеваний, передающихся половым путем до или в период гестации; общее увеличение числа женщин с экстрагенитальной патологией, индуцированной беременностью, гормональной и хирургической коррекцией небынашивания; увеличение числа оперативных вмешательств во время беременности и в родах.

Важное значение имеет также изменение спектра возбудителей с появлением агрессивных и антибиотико-устойчивых форм бактериальной инфекции, с преобладанием условно-патогенных микроорганизмов, микробных ассоциаций, сочетаний бактерий и вирусов.

Высокий удельный вес стертых форм послеродовой инфекции повышает значимость дополнительных методов исследования: УЗ-обследование проводится в 100% оперативных родов и возросло с 43 до 52% в 2003 г. при родах через естественные родовые пути. В 2003 г. в 9 случаях самостоятельных родов в послеродовом периоде потребовалось проведение гистероскопии.

Отсутствие больных с развернутыми формами гнойно-септических заболеваний связано со своевременным освобождением полости матки от патологического содержимого и последующим введением в нее лекарственных веществ. Вакуум-эксхолеация проведена при лохиометрах и гематометрах соответственно по годам: 56 (82,3%), 92 (80,7%), 41 (71,9%), 56 (75,7%), 65 (53,3%) раз. При подозрении на остатки плацентарной ткани и плодных оболочек проведено выскабливание полости матки, в том числе под контролем гистероскопии, соответственно в 12 (17,6%), 22 (19,3%), 16 (28%), 12 (16,2%), 47 (38,5%) случаях.

Таблица 1

## Результаты гистологического исследования содержимого полости матки

Показатель	1999		2000		2001		2002		2003	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Плацентарная ткань	1	1,5	8	7,0	1	1,7	–	–	9	7,4
Остатки плодных оболочек	4	5,9	7	6,1	5	8,7	–	–	4	3,3
Децидуальный эндометрит	55	80,9	89	78,0	47	82,4	62	83,8	93	76,2
Эндометрит, метроэндометрит	4	5,9	–	–	–	–	1	1,3	2	1,6
Гематометра	4	5,9	–	–	3	5,3	6	8,1	7	5,7

Уменьшение числа гнойно-деструктивных форм подтверждается результатами гистологического исследования соскобов и аспиратов из полости матки (табл. 1).

Средняя продолжительность пребывания рожениц с осложненным течением послеродового периода на койке отражена в табл. 2.

## ВЫВОДЫ

Среди осложнений послеродового периода, сопровождающихся нарушением инволюции матки, чаще всего клинически устанавливается диагноз гемато- или лохиометры. Однако гистологическое исследование содержимого полости матки показывает, что имеет место выраженный воспалительный процесс в децидуальной оболочке матки.

Принимая во внимание особенности современного течения родов и послеродового периода, собственный опыт ведения пациенток в группе высокого

Таблица 2  
Средняя продолжительность пребывания рожениц с осложненным течением послеродового периода

Год	После родов	После операции	Всего
1999	6,8	6,8	6,8
2000	7,2	6,9	7,2
2001	6,9	6,6	6,8
2002	6,0	6,1	6,0
2003	6,3	6,1	6,2

риска развития гнойно-септических заболеваний, считаем обоснованным активное ведение этих пациенток в послеродовом, послеоперационном периоде, что позволяет своевременно купировать локальный воспалительный процесс, избежать распространенных форм послеродовой септической инфекции, значительно сократить сроки пребывания в стационаре.



## Новый метод подготовки беременных группы высокого риска развития аномалий родовой деятельности с использованием метаболически активных средств (актовегина)

*ПОЛЯНСКАЯ Н. В., АБРАМЧЕНКО В. В., КОРХОВ В. В., БОЙКО И. Н.,  
КАРАГУЛЯН Р. Р., УБАЙДАТОВА Б. А., СИКАЛЬЧУК О. И., ДАНИЛОВА Н. Р.  
ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург*

### ВВЕДЕНИЕ

Одной из актуальных проблем современного акушерства является разработка новых методов профилактики аномалий родовой деятельности, особенно у беременных групп высокого риска развития аномалий родовой деятельности (Чернуха Е. А., 2003, и др.).

К группе высокого риска развития аномалий родовой деятельности необходимо отнести пациенток, у которых имели место частые и острые инфекционные заболевания в детстве и зрелом возрасте, хронические инфекционно-аллергические заболевания (хронический тонзиллит, хронический пиелонефрит и др.), позднее и раннее наступление менархе, нарушение менструальной функции, общий и генитальный инфантилизм, нарушение генеративной функции (бесплодие в анамнезе, наличие аборт в анамнезе, воспалительные заболевания половых органов, эндокринопатия, нарушение жирового обмена), избыточная масса тела и ожирение, осложненное течение предыдущих родов (аномалии родовой деятельности, крупный плод, родовой травматизм, оперативное родоразрешение и др.), осложненное течение настоящей беременности (угроза прерывания беременности, хроническая фетоплацентарная недостаточность, гестоз, частые интеркуррентные заболевания), расположение плаценты в дне матки, возраст первородящей до 18 и старше 30 лет, отсутствие признаков готовности организма беременной женщины к родам (незрелая шейка матки, отрицательный окситоциновый и простагландиновый тесты и др.).

Факторами риска являются также общие соматические заболевания, авитаминозы, нарушения обмена веществ, нервно-психические переутомления и заболевания нервной системы. Важно отметить, что нормальное течение родового акта возможно лишь при наличии сформированной родовой доминанты.

Профилактика слабости родовой деятельности, по мнению ряда авторов (Егорова Н. А. и соавт., 2002), должна начинаться с детства и включать назначение полноценной диеты с достаточным содержанием витаминов, аминокислот, микроэлементов; физическую подготовку. При беременности рекомендуется комплексная физиопсихопрофилактическая подготовка к родам. За 2 недели до родов рекомендуется госпитализация беременных групп высокого

риска в стационар для подготовки к родам: назначение глюкозо-витамино-гормонально-кальциевого фона, спазмолитиков, простагландинов, трентала или сигетина для улучшения маточно-плацентарного кровообращения.

А. Д. Подтетенев и соавт. (2003) рекомендуют для профилактики аномалий родовой деятельности проводить подготовку шейки матки к родам (простагландиновые гели, ламинарии), антианемическую терапию, эффективное лечение патологического прелиминарного периода. Одним из главных моментов является профилактика утомления роженицы и истощения энергетических резервов утеромиоцитов.

На основании клинико-экспериментальных исследований, выполненных на протяжении последних 20 лет, нами (Абрамченко В. В., 2001) разработана новая концепция энергетического дефицита на клеточном уровне (миоцита) и нарушенной функции митохондрий в патогенезе аномалий родовой деятельности.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью данного исследования явилось клинико-экспериментальное обоснование применения метаболически активных субстанций, в частности актовегина, для подготовки беременных групп высокого риска развития аномалий родовой деятельности.

Обоснованием к применению актовегина послужили следующие обстоятельства.

*Актовегин*, являющийся гемодиализатом, помимо неорганических электролитов и других микроэлементов, содержит 30% неорганических веществ, таких как пептиды, аминокислоты, нуклеозиды, промежуточные продукты углеводного и жирового обмена, липиды и олигосахариды. Молекулярный вес органических соединений составляет менее 5000 дальтон. Показано, что клетки различных клеточных и тканевых структур, а также органов людей и животных под воздействием актовегина увеличивают потребление кислорода и глюкозы. Этот эффект ведет к увеличению энергетического статуса клетки, что, в свою очередь, оказывает влияние на ее функциональный метаболизм.



1 мл раствора актовегина содержит 40 мг сухого веса гемодиализата, получаемого методом ультрафильтрации из крови телят.

1 драже актовегина, устойчивое к действию желудочного сока, содержит 200 мг сухого вещества. Важно подчеркнуть, что физиологические субстанции, входящие в состав актовегина (аминокислоты, олигопептиды, нуклеозиды, промежуточные продукты углеводного и жирового обмена — олигосахариды и гликолипиды, электролиты и ряд важных микроэлементов), составляют основу плазмы крови. Технология получения гемодиализата исключает наличие белковых и других компонентов, обладающих антигенными или пирогенными свойствами.

Основной фармакологический эффект актовегина является его влияние на процессы внутриклеточного метаболизма. Под влиянием актовегина улучшается транспорт глюкозы и поглощение кислорода в тканях. Включение в клетку большего количества кислорода приводит к активации процессов аэробного окисления, что увеличивает энергетический потенциал клетки. Под действием актовегина в клетке:

- повышается обмен высокоэнергетических фосфатов (АТФ);
- активируются ферменты окислительного фосфорилирования (пируват- и сукцинатдегидрогеназы, цитохром С-оксидаза);
- повышается активность кислой фосфатазы и лизосомальная активность клетки;
- повышается активность щелочной фосфатазы, ускоряется синтез углеводов и белков;
- увеличивается приток ионов калия в клетку, происходит активация калийзависимых ферментов: каталаз, сахараз, глюкозидаз;
- ускоряется распад продуктов анаэробного гликолиза-лактата и бета-гидроксипропионата.

Эффект актовегина наиболее выражен при гипоксическом характере повреждения тканей. В условиях внутриклеточной недостаточности кислорода клетка поддерживает собственные энергетические потребности за счет активации процессов анаэробного гликолиза. Актовегин оказывает системное действие на организм, увеличивая кислородный энергообмен в клетках всех органов, находящихся в состоянии метаболической недостаточности.

Активные компоненты актовегина оказывают инсулиноподобное действие. Актовегин оказывает отчетливый терапевтический эффект при нарушении мозгового и периферического кровообращения.

Точкой приложения действия актовегина является коррекция тканевого метаболизма в условиях недостаточности периферического кровообращения. Улучшая доставку кислорода и уменьшая выраженность ишемических повреждений тканей, актовегин, кроме того, опосредованно способствует белоксинте-

зирующей функции клеток и оказывает иммуномодулирующее действие.

И. Е. Гридчик и соавт. (1996) применили актовегин в сочетании с инстененом у женщин, перенесших тяжелые формы преэклампсии, эклампсию, массивную кровопотерю (более 40 мл/кг массы тела). Г. Л. Громыко (1997) широко применяет актовегин с целью профилактики плацентарной недостаточности у беременных высокого риска, а также при терапии плацентарной недостаточности и тяжелых форм позднего гестоза и при гипертензивных состояниях при беременности.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено экспериментальное исследование на 30 белых половозрелых беременных крысах линии Вистар массой 180–220 г (перед родами) в условиях целостного организма. Изучено влияние актовегина при внутрибрюшинном введении из расчета 40 мг на животное в динамике беременности. О сократительной активности матки судили на основании регистрации биопотенциалов миометрии.

У беременных проводилось изучение сократительной активности матки, двигательной активности плода и ЧСС плода методом кардиотокографии, а также доплерометрия, в частности определение систоло-диастолического отношения в артерии пуповины, применялся ультразвук и изучалось последующее течение родов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Отмечено влияние актовегина на биоэлектрическую активность миометрии беременных крыс. После трехдневного введения перед родами наблюдалось резкое усиление двигательной активности миометрии, которое прослеживалось в течение 60 мин с момента введения препарата. Полученный утеротонический эффект актовегина на беременных крысах, очевидно, объясняется свойством актовегина стимулировать метаболизм и регулировать потребление энергии в родах, улучшать энергетику и сократимость миометрии у беременных животных.

Клинические исследования с применением актовегина за 2–3 недели до родов у беременных групп риска развития аномалий родовой деятельности в дозе по 2 драже 3 раза в день внутрь проводились у 110 (основная группа) и 88 беременных (контрольная группа). Средний возраст составил: в основной группе —  $26 \pm 0,4$  года, в контрольной группе —  $25,0 \pm 0,5$  года. В основной группе первородящих было 100 женщин, повторнородящих — 10. В контрольной группе первородящих было 76, повторнородящих — 12.

Большинство беременных женщин, подготовленных актовегином ( $81,8 \pm 3,7\%$ ), поступали при раскрытии маточного зева на 5–6 см против  $53,4 \pm 5,3\%$  в контрольной группе с раскрытием маточного зева на 1–4 см.

При изучении средней продолжительности родов последняя в основной группе составила у первородящих  $7,38 \pm 0,2$  ч против  $8,12 \pm 0,2$  ч в контрольной группе, т. е. в среднем на 1 ч меньше, чем в контрольной группе.

Применение утеротропных средств, в частности простагландинов, было в 2 раза реже в основной группе, и родостимуляция проводилась в 3 раза реже, чем в контрольной группе рожениц. Патологический прелиминарный период наблюдался у 9 (8,2%) пациенток в основной группе и у 33 (37,5%) в контрольной группе. Отмечается снижение родового травматизма в основной группе, особенно двусторонних разрывов шейки матки I и II степени. Почти в 6 раз реже встречаются разрывы стенок влагалища и в 2 раза реже — разрывы слизистой малых половых губ.

Оценка новорожденных по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах после рождения также достоверно выше в основной группе, чем в контрольной: в основной — 7,93 и 8,01 против 7,64 и 7,75 в контрольной группе соответственно.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подготовка беременных к родам актовегином приводит к снижению в 2 раза частоты отеков бере-

менных. В основной группе количество женщин с оптимально выраженной биологической готовностью к родам было достоверно выше, чем в контрольной группе. Это, вероятно, приводит к снижению частоты патологического прелиминарного периода в основной группе. В 3 раза реже была слабость родовой деятельности. Отмечено уменьшение частоты родового травматизма в основной и контрольной группах рожениц. Достоверно отличается оценка по шкале Апгар новорожденных в основной и контрольной группах.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абрамченко В. В. Концепция энергетического дефицита и нарушений функции митохондрий в патогенезе аномалий родовой деятельности // Проблемы репродукции. 2001. № 4. С. 39–43.
2. Гридчик И. Е., Гридчик А. Л., Румянцева С. А. Лечение осложнений эклампсии: Актовегин. Новые аспекты применения в клинической практике. 1997. С. 97–100.
3. Громыко Г. Л. Актовегин. Опыт применения в акушерской практике. СПб., 2000. С. 70.
4. Аномалии родовой деятельности / Н. А. Егорова, А. Ф. Добротина, В. И. Струкова, Л. П. Загрядская, О. И. Гусева. Н. Новгород: НГМА, 2002. 58 с.
5. Подтетнев А. Д., Братчикова Т. В., Кошташ Г. А. Регуляция родовой деятельности: Учебно-методическое пособие / Под ред. В. Е. Радзинского. М.: Изд-во РУДН, 2003. 54 с.
6. Чернуха Е. А. Родовой блок: Руководство для врачей. 3-е изд. М.: Триада-Х, 2003. 712 с.

## Альтернативный вариант инфузионной терапии при острой кровопотере у гинекологических больных

ПРУДНИКОВ Э. Н., ВЕРЕЩАГИН И. П., ПИЛИПЕНКО В. Н.,  
АНДРИЕВСКИЙ С. О., ТЮРБИНА И. В., ВЕРБИЦКАЯ И. В., КАРДЕЛЬ Е. А.

Муниципальная гинекологическая больница № 1,  
кафедра анестезиологии и реаниматологии НГМА, г. Новосибирск

Острые кровопотери в акушерско-гинекологической практике занимают значительное место. Их возмещение порой сопровождается нестабильными показателями гемодинамики, ОРДС и ДВС, дисфункцией органов, полиорганной недостаточностью и летальным исходом. Поэтому поиски рациональных методов инфузионной терапии не теряют своей актуальности.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Информация о варианте инфузионной терапии, который позволяет добиться стабильных показателей центральной и периферической гемодинамики и в подавляющем большинстве случаев избежать указанных осложнений и летальных исходов.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для реализации метода использовали коллоидные растворы, длительное время циркулирующие в сосудистом русле, инфузию которых можно проводить с большой скоростью (Гемохес фирмы В. BRAUN, Инфукол ГЭК, полиглюкин). Доза растворов крахмала и полиглюкина составляла 13 мл/кг массы тела больных. В остром периоде лечения кровопотери из инфузионной терапии исключали растворы 5–10% альбумина, реополиглюкин, гелофузин, которые быстро покидают сосудистое русло, способствуют развитию отека интерстициального пространства и могут вызывать дисфункцию органов. Для возмещения объема кровопотери, коррекции количества эритроцитов и гемоглобина проводили реинфузию крови, аутогемотрансфузию, переливание донорской эритроцитарной массы. Показанием для инфузии донорской эритроцитарной массы считаем показатели венозного Ht < 0,20–0,25 л/л, Hb < 60–70 г/л и объем кровопотери, не возмещенной растворами крахмала и полиглюкином. Таким образом, острую кровопотерю полностью возмещаем коллоидными растворами. Скорость инфузии коллоидных растворов при геморрагическом шоке составляет 100 мл/мин до повышения АД до 140/100–160/100 мм рт. ст. Затем скорость инфузии несколько снижаем и дробно вводим дроперидол по

0,5–1,0–2,0 мл для уменьшения периферического сосудистого сопротивления. Поддержку миокарда проводим инфузией раствора глюкозы 40% – 60 мл, хлористого кальция 10% – 10 мл, тиосульфата натрия 30% – 20 мл (Лабори А., 1970).

Для возвращения секвестрированной крови в процесс циркуляции используем раствор 10% глюкозы с добавлением хлористого калия 4% – 20 мл на 400 мл глюкозы и 10 ед. инсулина. Инфузия коллоидных растворов в объеме кровопотери не устраняет дефицита ОЦК, если кровопотеря более 10 мл/кг массы больного (Усенко Л., Шифрин Г. А., 1990). Объем секвестрированной крови приближается к объему кровопотери (Зильбер А. П., 1984), поэтому раствор 10% глюкозы применяем в объеме кровопотери. Это создает временную гиперволемическую, гипергликемическую гемодилюцию (Ht 0,15–0,25 л/л, сахар крови 0,34–0,37 ммоль/л). Скорость инфузии раствора 10% глюкозы – 800 мл/час до объема 20% расчетного ОЦК больных (расчетный ОЦК у женщин равен 65 мл/кг массы тела больных). В дальнейшем скорость инфузии снижалась до 60–120 кап./мин в зависимости от показателей гемодинамики, SPO<sub>2</sub>, Et-CO<sub>2</sub>, результатов аускультации легких, диуреза, объем которого должен отставать от объема инфузии на 1000 мл. Наличие саморегулирующих систем в организме позволяет ему самостоятельно ликвидировать гиперволемию и гипергликемию, созданные инфузией раствора 10% глюкозы. При этом достигалась детоксикация у больных за счет форсированного диуреза и восстанавливалась микроциркуляция без дополнительного медикаментозного воздействия.

Для уменьшения секреции альдостерона и антидиуретического гормона проводим инфузию раствора хлористого натрия 0,9% – 500 мл. Размороженную плазму применяем, если время свертывания крови по Ли-Уайту более 10 мин.

Данный вариант инфузионной терапии применялся у 532 больных с острой кровопотерей и у 581 больного с гнойно-воспалительными гинекологическими заболеваниями. Объем кровопотери определяем гравиметрическим методом. Состояние больных оцениваем по показаниям мониторов NELL-COR PURITAN BENNET-75 и 4000, показателям

ЦВД, венозного гематокрита и гемоглобина крови, R-графии органов грудной клетки, общеклиническим и биохимическим исследованиям крови. Операции проводили под многокомпонентной общей анестезией с эндотрахеальной интубацией и ИВЛ отечественными аппаратами РО-6-03.

Для миорелаксации использовали ардуан.

В послеоперационном периоде инфузия назначалась с учетом показателей гемодинамики, Hb-крови, венозного Ht, уровня интоксикации. Детоксикация у больных достигалась за счет форсированного диуреза, раннего опорожнения кишечника и восстановления его функции, инотропной поддержки.

Альтернативный вариант инфузионной терапии предполагает использование кровесберегающих технологий. К ним относятся: реинфузия крови, аутогемотрансфузия, гемодилюция, использование растворов, способных переносить  $O_2$  и  $CO_2$ .

В результате их применения значительно сокращается объем инфузий компонентов донорской крови.

Из указанных технологий нами применялись лишь реинфузия крови, аутогемотрансфузия и гиперволемическая гемодилюция (табл. 1). Аутогемотрансфузия проводилась по методу, разработанному проф. И. П. Верещагиным и Э. Н. Прудниковым (авторское свидетельство № 1776416, 1992 г.). Метод предполагает интраоперационный забор аутокрови, в зависимости от показателей венозного гематокрита, до 20% расчетного ОЦК, с возмещением забранного объема крови двойным объемом инфузионных растворов.

В результате применения альтернативного варианта инфузионной терапии наблюдали значительное снижение расхода донорских компонентов крови (табл. 2).

У 532 больных не наблюдалось дыхательной недостаточности, ОРДС, послеоперационных пневмоний, не проводилась продленная ИВЛ при массивных кровопотерях, не было летальных исходов (табл. 3).

Нарушения процесса свертывания крови отмечались при кровопотерях 50% ОЦК и более, которые купировались общепринятыми методами терапии.

Результаты применения альтернативного варианта инфузионной терапии у больных с гнойно-воспалительными гинекологическими заболеваниями отражены в табл. 4. Дыхательная недостаточность в послеоперационном периоде наблюдалась только у 2 больных. Одна больная погибла, т. к. на фоне сахарного диабета и запущенного перитонита у нее развилась острая почечная и полиорганная недостаточность. Во втором случае больной проведена продленная ИВЛ под контролем  $SpO_2$ ,  $Et CO_2$  аппаратом РО-6-03 в течение 24 ч, детоксикация за счет форсированного диуреза. Больная выписана в удовлетворительном

Таблица 1

## Кровесберегающие технологии

Технология	Одно-кратно	Общее кол-во	Уровень дилюции	Осложнения
Реинфузия	401–1800 мл	456,4 л	0,20 л/л	Нет
Аутогемотрансфузия	До 20% ОЦК	181,2 л	0,15–0,25 л/л	Нет
Гиперволеми-ческая гемодилюция	–	Более 1000 раз	0,15–0,25 л/л	Нет

Таблица 2

## Расход донорских компонентов крови

Наименование	Годы						
	1982	1996	1998	2000	2001	2002	2003
Донорская эритрома-сса, л	22,5	23,5	27,7	20,4	8,6	20	11,5
Замороженная плазма, л	–	–	16,3	13,0	9,0	12,4	5,3

Таблица 3

## Объем кровопотери, осложнения, летальность

Объем кровопотери от ОЦК	Кол-во больных	ОРДС	ИВЛ	Полиорганная недостаточность	Нарушения гемостаза	Летальность
До 20%	320	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
До 30%	126	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
До 50%	58	Нет	Нет	Нет	Повышенная кровоточивость по Ли-Уайту 10–12 мин	Нет
От 60 до 80%	27	Нет	Нет	Нет	Повышенная кровоточивость по Ли-Уайту 14 мин	Нет
97%	1	Нет	Нет	Нет	Кровь не свертывается по Ли-Уайту более 20 мин	Нет
Всего	532	Нет	Нет	Нет	Повышенная кровоточивость ДВС	Нет

Таблица 4

**Результаты применения альтернативного варианта инфузионной терапии  
при гнойно-воспалительных гинекологических заболеваниях**

Заболевание	Количество больных	Дыхательная недостаточность ИВЛ	Послеоперационная пневмония	Полиорганная недостаточность	Летальность
Пиосальпинкс, трубно-яичниковый абсцесс	442	Нет	Нет	Нет	Нет
Перитонит	47	2	1	1	1
Перитонит после кесарева сечения	3	Нет	Нет	Нет	Нет
Межкишечные абсцессы	13	Нет	Нет	Нет	Нет
Послеродовой эндометрит	4	Нет	Нет	Нет	Нет
Гангренозный аппендицит, аппендикулярный инфильтрат	3	Нет	Нет	Нет	Нет
Оментит	3	Нет	Нет	Нет	Нет
Инфицированный внебольничный аборт	66	Нет	Нет	Нет	Нет
Всего	581	2	1	1	1

состоянии. У остальных больных осложнений не отмечалось, случаев летальных исходов не было.

Таким образом, альтернативный вариант инфузионной терапии позволяет снизить количество

осложнений в послеоперационном периоде и число летальных исходов у больных с острой кровопотерей и гнойно-воспалительными гинекологическими заболеваниями.

## Роль плазмафереза в комплексном лечении плацентарной недостаточности

*ПЯСТУНОВИЧ К. А., ЗУЕВ В. М., ХАРЧЕВА Ж. Э.*

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 лечебного факультета  
Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова*

Известно, что около 15% беременных, состоящих на учете в женских консультациях, имеют нарушения функции фетоплацентарной системы.

Основным патогенетическим звеном в развитии плацентарной недостаточности является генерализованный спазм сосудов, в результате чего происходят нарушения гемодинамических показателей, ухудшение реологических свойств крови, гиповолемия, нарушение водно-электролитного баланса. Нарушается система гемостаза, накапливаются продукты метаболизма. Эти изменения происходят на фоне общей тканевой гипоксии, нарушаются функции фетоплацентарного комплекса, что проявляется снижением маточно-плацентарного кровотока с развитием хронической гипоксии плода.

Актуальность проблемы обусловлена недостаточной эффективностью применяемых в настоящее время медикаментозных и немедикаментозных методов лечения плацентарной недостаточности. Тяжелые последствия плацентарной недостаточности для плода и новорожденного требуют включения в комплексную терапию этого осложнения беременности современных и высокоэффективных методов, одним из которых является лечебный плазмаферез.

В последние пятнадцать лет интерес к применению плазмафереза в акушерстве резко возрос. Однако научных работ о методиках применения данного метода при лечении плацентарной недостаточности немного.

Поэтому целью настоящей работы явилось повышение эффективности лечения плацентарной недостаточности за счет включения в комплексную терапию непрерывного плазмафереза.

Материалом настоящего исследования явились результаты наблюдений 120 беременных с хронической плацентарной недостаточностью. Всем пациенткам на первом этапе лечения назначалась инфузионная терапия, направленная на улучшение микроциркуляции в системе «мать – плацента – плод», проводимая на фоне комплексного применения спазмолитиков при угрозе прерывания, седативных препаратов и медикаментов, нормализующих параметры свертывания крови при наличии гемостазиологических нарушений. При неэффективности вышеуказанной терапии ПН проводился второй этап

лечения, включающий в себя курс непрерывного плазмафереза в сочетании с плазмозаменителями. Данные пациентки составили 1-ю (основную) группу исследования. Все остальные беременные были включены во 2-ю (сравнительную) группу.

У всех обследованных женщин беременность протекала с осложнениями. Диагноз плацентарной недостаточности устанавливался в сроках 24–35 недель беременности на основании клинических данных, результатов ультразвуковой фетометрии и подтверждался результатами доплерометрического исследования плодово-плацентарного и маточно-плацентарного кровотока.

При анализе структуры инфекционной патологии по значимости ее роли в развитии плацентарной недостаточности у беременных сравниваемых групп выявлено, что ведущее место принадлежит вагинальному кандидозу, бактериальному вагинозу, микoureapлазмозу, герпетической и цитомегаловирусной инфекциям, а также хламидиозу.

Курс лечебного плазмафереза, как правило, состоял из трех сеансов. Объем удаленной плазмы за сеанс колебался от 320 до 460 мл и в среднем составил 410 мл (в зависимости от массы тела беременной и особенностей проведения процедуры). Объем удаленной плазмы за курс лечения в среднем составил 1112 мл.

Для плазмозамещения использовали растворы гидроксипропилированного крахмала, альбумина и кристаллоидов.

Срок беременности, при котором проводился лечебный плазмаферез, колебался от 24 до 35 недель, в среднем составил 30 недель. Все беременные удовлетворительно перенесли сеансы плазмафереза, не чувствовали какого-либо отрицательного воздействия процедур на свое состояние. Осложнений при проведении плазмафереза или вскоре после него не отмечено. Преждевременного прерывания беременности не зафиксировано ни в одном случае.

В патогенезе практически всех осложнений беременности большую роль играют нарушения системы гемостаза. У обследованных нами беременных имела место хронометрическая и структурная гиперкоагуляция, тенденция к гиперагрегации тромбоцитов, повышение фибринолитического потенциала.

Следовательно, физиологическое равновесие между системами свертывания и противосвертывания у беременных с плацентарной недостаточностью нарушено.

После проведения плазмафереза у беременных основной группы снизился коагуляционный потенциал крови за счет плазменного и тромбоцитарного звена, при этом нормализовались активность ингибиторов свертывания, фибринолиза и фибринолитический потенциал, уменьшились процессы внутрисосудистого свертывания крови. Указанные изменения в системе гемостаза у женщин после плазмафереза можно расценивать положительно в плане улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови.

Изменения интерферогенеза являются не только показателем наличия патологического процесса в организме беременных с плацентарной недостаточностью, но и критерием эффективности проводимого лечения. Нами изучены особенности интерферонов статуса у беременных сравниваемых групп до и после лечения.

У всех беременных до лечения были выявлены достоверно высокие титры сывороточного ИФН, в то же время функциональная активность лейкоцитов, выражающаяся в способности продуцировать альфа-интерферон, снижена в 4 раза, гамма-интерферон – в 2–3 раза по сравнению со здоровыми беременными. Следовательно, полученные исходные данные свидетельствуют о дисбалансе иммунокомпетентных клеток.

После проведения курса лечебного плазмафереза у беременных 1-й группы отмечено достоверное снижение титра сывороточного ИФН до нормативных показателей, повышение титров альфа-интерферона и гамма-интерферона, в два раза превышающие показатели у здоровых беременных и свидетельствующие о значительном усилении функциональной активности лейкоцитов. У беременных 2-й группы после курса лечения полной нормализации показателей не произошло.

Следовательно, особенности интерферогенеза у беременных с плацентарной недостаточностью коррелируют с улучшением гемостазиологических показателей, свидетельствуют об эффективности общепринятой терапии и высокой клинической эффективности лечебного плазмафереза: уровень циркулирующего сывороточного ИФН достиг нормы, а титры альфа-ИФН и гамма-ИФН превысили нормативные значения.

Исходя из данных, свидетельствующих о значении лимфоцитарного звена системы крови в процессах, поддерживающих состояние гомеостаза, участвующих в формировании адаптации организма к неблагоприятным факторам внешней среды, мы оценивали влияние плазмафереза на организм беременной на основании количественного цитохимического анализа

лимфоцитов периферической крови, изучали активность сукцинатдегидрогеназы – окислительно-восстановительного фермента, являющегося «маркером» митохондрий и показателем энергетических процессов в цикле Кребса.

Цитохимическое исследование СДГ показало, что у беременных женщин имелись существенные изменения как в количественной, так и качественной характеристике клеток. Отмечались разбалансированность клеточных пулов, наличие неоднородной популяции лимфоцитов, избыток клеток с низкой активностью фермента. Все это говорит о слабости митохондриального аппарата иммунокомпетентной клетки-лимфоцита. Применение плазмафереза у беременных женщин с хронической плацентарной недостаточностью показало, что в лимфоцитах, несущих в себе энергетическую информацию через ферментативную систему, улучшаются окислительно-восстановительные процессы. Произошла интенсификация кислородозависимых реакций, вызывающих усиление цикла Кребса с образованием СДГ в митохондриях клеток, что, в свою очередь, может привести к восстановлению нарушенной саморегуляции организма в целом, фетоплацентарного комплекса в частности и, как следствие, к улучшению состояния внутриутробного плода.

При ПН нарушается функция как плодовой, так и материнской частей плаценты, поэтому в результате комплексной оценки плацентарных белков – маркеров как плодовой, так и материнской децидуальной частей плаценты – можно составить целостное представление о характере патологических процессов.

На фоне плазмафереза у беременных основной группы отмечено статистически значимое снижение концентрации ТБГ, АМГФ и ПАМГ, значительно более выраженное, чем в группе сравнения.

Следовательно, применение плазмафереза способствует активации процессов метаболизма гормонов фетоплацентарного комплекса, что свидетельствует об улучшении его состояния.

Допплерометрия сосудов маточно-плацентарного бассейна является одним из наиболее объективных методов оценки плацентарного кровообращения. Диагностическими критериями нарушения плодово-плацентарного кровообращения является снижение диастолического кровотока в аорте плода и артерии пуповины, а также сопоставление этих показателей, что позволяет дифференцированно подойти к оценке патогенетического варианта развития патологического процесса и выработать рациональную акушерскую тактику.

У обследованных беременных проводилась регистрация спектров кривых скоростей кровотока левой и правой маточных артерий (маточно-плацентарный кровоток) и артерии пуповины (фетоплацентарный кровоток). До лечения нарушение кровотока

в системе «мать — плацента — плод» имело место у 100% женщин.

Из полученных данных можно сделать вывод о более выраженной нормализации маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения после лечения в основной группе по сравнению с группой сравнения. Следовательно, включение в комплексную терапию непрерывного плазмафереза в сочетании с плазмозамещением реологически активными растворами позволяет добиться более значительного снижения периферической сосудистой резистентности маточно-плацентарно-плодового комплекса.

Наши исследования показали, что у 60% беременных до начала лечения по данным антенатальной кардиотокографии выявлены признаки внутриутробного страдания плода, у остальных показатели были нормальными. После проведенного лечения плацентарной недостаточности признаки внутриутробного страдания плода сохранились у 20% беременных 1-й группы и у 33% 2-й группы. Выраженные нарушения отмечены в 10% случаев в группе сравнения. В последующем это явилось показанием к досрочному оперативному родоразрешению. Выраженные нарушения состояния плода в основной группе не зафиксированы ни у одной беременной.

Анализ течения беременности и родов показал, что в 1-й группе нам удалось пролонгировать беременность у всех женщин до оптимального срока родоразрешения, который в среднем составил 38 недель. Наиболее неблагоприятная ситуация в исходах беременности для плода отмечалась у пациенток 2-й группы. Частота преждевременных родов у них составила 14%, в то время как в 1-й группе все роды были своевременными.

Частота кесаревых сечений была более высокой во 2-й группе, что, по-видимому, связано с наибольшей частотой осложнений гестационного периода у этих пациенток. Следует отметить, что в структуре показаний к оперативному родоразрешению во 2-й группе и несколько реже в 1-й группе значительное место занимало развитие острой внутриутробной гипоксии плода в родах, диагностированной при кардиомониторном наблюдении, проводимом в реальном масштабе времени.

Путем кесарева сечения родоразрешено 53% беременных 1-й группы, из них 63% в плановом порядке, 37% — в экстренном. Средняя кровопотеря при оперативном родоразрешении составила 680 мл. Возмещение кровопотери во время операции кесарева сечения проводилось заготовленной аутоплазмой, кристаллоидными и коллоидными растворами.

Родился 71 живой ребенок (1 двойня). Оценка новорожденных по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах после рождения составила 6,4 и 8,2 балла соответственно. Масса новорожденных в среднем составила 3022 г. В гипоксии легкой степени родились 15% детей. Остальные дети родились в удовлетворительном состоянии.

В группе сравнения произошло 2 случая антенатальной гибели плода в сроках 27 и 29 недель беременности. Средний срок беременности, при котором произошло родоразрешение, составил 35–36 недель. Путем кесарева сечения родоразрешены 60% беременных, из них 48% в плановом порядке, 52% — экстренно. В 14% случаев экстренное кесарево сечение выполнено в связи с резким ухудшением состояния плода во время беременности. Средняя кровопотеря при оперативном родоразрешении составила 840 мл. Возмещение кровопотери во время операции кесарева сечения проводилось коллоидными и кристаллоидными растворами.

Родились 49 живых детей (1 двойня). Оценка новорожденных по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах после рождения была равна соответственно 6,1 и 7,3 балла. 12% новорожденных родились в гипоксии средней степени тяжести, 24% — в гипоксии легкой степени. Масса новорожденных в среднем составила 2743 г. Родились недоношенными 26% детей. В раннем неонатальном периоде (на 5-е сутки после родов) умер один новорожденный; причиной смерти явилась генерализованная ЦМВ инфекция. Таким образом, перинатальная смертность составила 59%.

Следовательно, перинатальные исходы у женщин, составивших 1-ю группу исследования, оказались значительно более благоприятными, чем у женщин, включенных во 2-ю группу.

Морфологическое исследование последа считается «золотым стандартом» в диагностике плацентарной недостаточности. Поэтому нами изучены последы, полученные от родов у обследованных женщин. Наиболее выраженные патологические изменения в последах отмечены у женщин 2-й группы, что указывает на более глубокие и распространенные инволютивно-дистрофические изменения, менее выраженные компенсаторно-приспособительные процессы, имевшие место во время гестации.

Таким образом, на основании динамики клинической картины заболевания, анализа течения беременности и родов, изменения ряда важных показателей внутренней среды организма у беременных (нормализация иммунологического, гемостазиологического, цитохимического гомеостаза, гормональных показателей фетоплацентарного комплекса), улучшения состояния плода по данным функциональных методов исследования можно заключить, что плазмаферез обладает высокой клинической эффективностью при лечении плацентарной недостаточности. Применение непрерывного ПА в сочетании с адекватным плазмозамещением дает быстрый и достаточно стойкий клинический эффект, способствует улучшению клинического течения беременности и состояния внутриутробного плода, что позволяет довести беременность до срока родов с хорошими исходами для матери и новорожденного.



## Методы эфферентной гемокоррекции в акушерской практике районной больницы

РУДЕНКОВ М. Н., ГОРБУНОВ А. И., РУДЕНКОВА В. И.

МУЗ «Коломенская ЦРБ», Московская обл.

Методы эфферентной гемокоррекции (ЭГК) заняли прочное место в комплексном лечении экзо- и эндотоксикозов не только в крупных клинических, но и в районных больницах. Если на первом этапе методы ЭГК применялись только у реанимационных больных, то с приобретением опыта стали использоваться при различной «нереанимационной» патологии, в том числе и акушерской.

В отделении анестезиологии-реанимации МУЗ «Коломенская ЦРБ» внедрены практически все современные методы ЭГК: гемо- и лимфосорбция (ГС и ЛС), дискретный и мембранный плазмаферез (ПФД и ПФМ), ультрафиолетовое и лазерное облучение крови (УФОК и ЛОК), гемодиализ (ГД), гемодиализация (ГДФ), изолированная ультрафильтрация (ИУФ). Эти методы применяются и как «монометоды», и в комбинации друг с другом – так называемый «каскадный» метод, когда методы ЭГК применяются в едином контуре параллельно или последовательно друг за другом.

С целью более широкого внедрения в медицинскую практику методов ЭГК в составе отделения анестезиологии-реанимации было создано подразделение – лаборатория экстракорпоральных методов детоксикации и гемодиализа. Работая 7 лет, лаборатория проводит более 2,5 тысячи сеансов методов ЭГК в год. В акушерской патологии методы ЭГК применялись при комплексном лечении беременных с высоким титром антител к резус-фактору (дискретный плазмаферез), при эндометритах и акушерском сепсисе (УФОК).

Возможность применять методы ЭГК в комплексной терапии позволяет справляться, даже в условиях районной больницы, с такой тяжелой патологией, как HELLP-синдром. Английская аббревиатура «HELLP» означает гемолиз, увеличение активности печеночных ферментов, тромбоцитопению и является одной из наиболее тяжелых форм гестоза. Эти проявления приводят к таким осложнениям, как печеночно-почечная недостаточность, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты с внутриутробной гибелью плода, развитие синдромов диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) и полиорганной недостаточности (ПОН).

Основными клиническими симптомами HELLP-синдрома являются следующие (по Макацария А. Д. и соавт.): специфические – внутрисосудистый гемолиз, увеличение печеночных ферментов АЛТ и АСТ, тромбоцитопения менее  $100 \times 10^9/\text{л}$ ; неспецифические – головная боль, утомление, недомогание, тошнота, рвота, боли в животе. Характерные симптомы – кровоизлияния в местах инъекций, желтуха. Одним из ранних симптомов является анурия.

Примером может служить следующее наблюдение. Больная М., 32 лет, поступила с жалобами на боли в низу живота, обильные кровянистые выделения из влагалища. Состояние очень тяжелое, кожные покровы бледные, акроцианоз, АД 160/100 мм рт. ст., ЧСС 98 в мин. Матка плотная, болезненная, увеличена до 25 недель беременности. Мочи из мочевого пузыря по катетеру нет. В анализах – гемолиз, АЛТ 36,6 ЕД/л, АСТ 91,6 ЕД/л, креатинин – 174,7 мкмоль/л, билирубин 43,62 мкмоль/л, тромбоциты  $81,0 \times 10^9/\text{л}$  (27%). Диагноз: Беременность 25–26 нед. HELLP-синдром. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Произведена операция кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом. На операции – матка Кювелера, полная отслойка плаценты, мертвый плод. Произведена экстирпация матки, дренирование брюшной полости. Больная переведена в палату реанимации на продленную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Отмечалась нестабильная гемодинамика со стойкой тенденцией к гипертензии, 50 мл мочи по катетеру. В анализах нарастают трансаминазы: ЛТ – до 128,7, АСТ – до 166,6, креатинин – 263,9, общий белок – 31,2 г/л, метаболический ацидоз.

Учитывая острый внутрисосудистый гемолиз и развертывающуюся картину полиорганной недостаточности на фоне продолжающейся интенсивной терапии, проведен 4-часовой сеанс мембранного плазмафереза (доступ – двухпросветный катетер в подключичной вене, плазмафильтр ПФМ – 800). Замещено 2400 мл плазмы одноклассной свежемороженой плазмой 1:1. На фоне плазмафереза проводилась стимуляция диуреза осмодиуретиками и фуросемидом. На 2-е сутки отмечено отсутствие гемолиза и постепенное нарастание диуреза.

Трансаминазы постепенно снизились до верхней границы нормы, но продолжал нарастать уровень мочевины и креатинина, нарастала клиника синдрома острого повреждения легких (СОПЛ). Проведен сеанс гемодиализации с постдилюцией плазмалитом и дефицитом жидкости 2000 мл. Постепенно наступило улучшение – на 13-е сутки больная переведена на вспомогательную вентиляцию, затем на самостоятельное дыхание.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Методы эфферентной гемокоррекции нашли широкое применение в комплексном лечении различной патологии, в том числе и акушерской, в районной больнице.

Применение методов ЭГК как в качестве моно-методов, так и в комбинации дает возможность бороться с крайне тяжелой акушерской патологией, такой как HELLP-синдром.

акusher-lib.ru

## Возможности профилактики патологии шейки матки в условиях женской консультации

САЗОНОВА Л. Н., КОВЧУР П. И., КОРНИЛОВА Т. С., БЕЛОЯРОВА В. С., СОЧНЕВА Е. В.

*Кафедра акушерства и гинекологии Петрозаводского государственного университета,  
родильный дом им. К. А. Гуткина, г. Петрозаводск*

Профилактика рака шейки матки (РШМ) основывается на раннем выявлении и лечении фоновых заболеваний шейки матки [1–2]. Несмотря на то, что РШМ в настоящее время считается предотвратимой формой патологии, в структуре гинекологической заболеваемости он остается на первом месте, хотя доля его в общей популяции заметно уменьшилась [3–4]. Ежегодно по причине несвоевременной диагностики рака шейки матки умирают 4–5 человек на 100 тыс. женского населения [3]. Кроме того, в последние годы участились случаи РШМ среди молодых женщин репродуктивного возраста, в связи с чем возрос интерес к этому заболеванию [2].

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить возможности выявления патологии шейки матки в условиях женской консультации родильного дома им. К. А. Гуткина, выявить значение кольпоскопии в диагностике различных заболеваний шейки матки, а также изучить эффективность различных методов лечения патологии шейки матки.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для определения частоты заболеваемости РШМ в Карелии нами были проанализированы статистические отчеты республиканского онкологического диспансера (РОД) за 1998–2002 гг. За этот период было зарегистрировано 234 случая РШМ, в том числе в женской консультации родильного дома им. К. А. Гуткина выявлено 35 случаев.

Для определения возможности выявления патологии шейки матки в условиях женской консультации родильного дома им. К. А. Гуткина за 2001–2002 гг. проведен анализ работы кабинета патологии шейки матки. За исследуемый период по данным кольпоскопического, цитологического исследований выявлено 1596 различных патологических состояний шейки матки (псевдоэрозии, лейкоплакии, эритроплакии, дисплазии, рак шейки матки 0 и I стадии). В 463 случаях проведено гистологическое исследование биоптатов шейки матки. Прицельной биопсии с морфологическим исследованием подлежали женщины

с аномальными структурами на шейке матки, влагалища и вульвы, а также с образованиями, которые вызвали затруднения при трактовке кольпоскопической картины.

Кроме того, отдельно был проведен анализ 160 случаев полипов шейки матки. В этой группе во всех случаях собирался полный анамнез, проводились общий осмотр, исследование органов брюшной полости и таза, проводилась кольпоскопия (простая, расширенная, хромокольпоскопия), выполнялась трансабдоминальная или трансвагинальная ультразвукография с целью оценки состояния эндометрия и эндоцервикса шейки матки.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средний показатель частоты рака шейки матки по данным статистических отчетов республиканского онкологического диспансера составил 11,7 на 100 тыс. женщин (с колебаниями от 10,5 в 1998 г. до 12,6 в 2002 г.). Смертность от рака шейки матки за этот период составила 5,35 на 100 тыс. (от 4,0 до 7,8 на 100 тыс. населения).

При анализе установлено, что на профилактических осмотрах выявляется рак шейки матки у женщин от 2,3% в 1998 г. до 15,1% в 2002 г. Значение профилактических осмотров чрезвычайно важно в плане диагностики рака шейки матки, так как они позволяют выявить доклиническую стадию этого заболевания.

По данным женской консультации родильного дома им. К. А. Гуткина, за 1998–2002 гг. выявлено 35 случаев РШМ. Из них C<sub>g</sub> in situ и тяжелая дисплазия выявлены в 45,7% (16) случаев, рак шейки матки I стадии – в 32,3% (12), другие – в 7 случаях.

Таким образом, ранняя диагностика рака шейки матки в женской консультации составляет 80%.

По данным статистических отчетов РОД, ранняя диагностика рака шейки матки (в I и II стадиях процесса) составляет 64,9% (1998 г. – 55,8%, 1999 г. – 72,3%, 2000 г. – 88,0%, 2001 г. – 42,5%, 2002 г. – 66,0%). В III стадии заболевание диагностируется приблизительно в трети случаев. Однако отмечена значительная вариабельность этого показателя из года в год (1998 г. – 39,6%, 1999 г. – 25,6%, 2000 г. – 10%, 2001 г. – 50%, 2002 г. – 30,2%). Запущенные формы

рака шейки матки (IV стадия) выявляются в среднем у 4% больных.

Результаты гистологического исследования: эндоцервикоз – 69,9% случаев; эктропион шейки матки – 11,4%; простая лейкоплакия – 6,3%; кондиломатоз шейки матки – 6,1%; эритроплакия – 0,6%; дисплазия шейки матки – 3,2%; рак шейки матки 0 и I стадии – 2,4%.

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что в настоящее время лечебные мероприятия при фоновых заболеваниях шейки матки должны быть направлены на ликвидацию сопутствующего воспалительного процесса, нарушений менструального цикла, удаление патологически измененной ткани шейки матки и стимуляция регенерации многослойного плоского эпителия [1–4].

С учетом выявленной патологии шейки матки по данным кольпоскопического и гистологического исследований выделены 5 групп пациенток, которым проводились следующие методы лечения:

- 1-я группа. Криодеструкция шейки матки произведена 439 женщинам. Показаниями для выбора этой терапии являлись: отсутствие деформации шейки матки, кольпоскопически – эктопия цилиндрического эпителия с различной ЗП, цитологически – I тест, морфологически – отсутствие предраковых изменений. Эффективность метода составила 91,8%. Отсутствие эффекта (кольпоскопически – зона трансформации с участками эктопии) было в 28 (6,4%) случаях; последующая криодеструкция – у 3,2% пациенток, лазеротерапия – у 1,6%, химическая коагуляция – у 0,7%, диатермокоагуляция – у 0,7%. Неэффективным в итоге лечение оказалось у 1,8% женщин.
- 2-я группа. Диатермохирургическое лечение проведено у 969 женщин, из них диатермоэксцизия – у 464. Показаниями к диатермоэксцизии была деформация шейки матки в сочетании с эктопией цилиндрического эпителия с различной зоной трансформации. Эффективность диатермокоагуляции составила 89,5%, диатермоэксцизии – 85,7%. Осложнения лечения были следующими: кровотечение при отторжении струпа – у 4 пациенток, эндометриоз шейки матки – у 7. В дальнейшем химическая коагуляция произведена 7 пациенткам, криодеструкция – 4, лазеротерапия шейки матки – 37.
- 3-я группа. Лечение солковагином проведено 185 пациенткам. До проведения химической коагуляции проводилось противовоспалительное лечение и санация влагалища у 62% женщин препаратами бетадин и тержинан. Процедура проводилась в 1-ю фазу цикла. При наличии ovula Nabothi предварительно производилось вскрытие и опорожнение кист, а затем их внутренняя поверхность тщательно обрабатывалась солкова-

гином, после чего препарат наносился на патологический участок. Кольпоскопический контроль проводился на 9–10-й и 30-й день от момента коагуляции. Из 185 женщин 92,3% составляли нерожавшие пациентки (1-я группа). У 9,7% женщин в анамнезе были роды (2-я группа). В 1-й группе у 68% женщин определялось сочетание эктопии цилиндрического эпителия (ЦЭ) с начинающейся зоной трансформации (ЗТ) или ЗТ с эктопическими островками; эктопия ЦЭ была у 32% пациенток. Кольпоскопическими особенностями эктопии являлись расположение цилиндрического эпителия на экзоцервиксе с зоной трансформации в различных сочетаниях. Во 2-й группе показанием для выбора этой терапии являлось отсутствие деформации шейки матки, кольпоскопически – наличие эктопии цилиндрического эпителия с различной зоной трансформации.

У большинства больных в обеих группах по данным кольпоскопии эктопия составляла от 1,0 до 2,2 см в диаметре. С целью оценки эффективности лечения солковагином мы, в зависимости от площади поражения шейки матки, выделили 2 группы больных. В 1-й группе больных (174 женщины) площадь поражения составила от 1 до 1,8 см, во 2-й группе (11 женщин) – от 1,9 до 2,2 см.

При цитологическом исследовании в обеих группах мазок соответствовал 1-му типу (Pap-тест). Гистологическое исследование пациенток в 1-й и 2-й группах проводилось избирательно при наличии показаний. При морфологическом исследовании определялось отсутствие предраковых изменений шейки матки.

Солковагин обладает избирательным коагулирующим действием на цилиндрический эпителий, при этом не повреждает здоровый многослойный плоский эпителий. После обработки препаратом образовывался струп, который отторгался на 6–7-й день. Струп во всех случаях отторгался бескровно и безболезненно. Эпителизация экзоцервикса после отторжения струпа происходила по всей поверхности тонким слоем.

Нами отмечено, что эффективность лечения солковагином зависит от площади сочетания эктопии цилиндрического эпителия с начинающейся зоной трансформации, а также зоны трансформации с эктопическими островками. Так, при площади эктопии с зоной трансформации от 1 до 1,8 см полная эпителизация произошла в 93,7% случаев. В 11 случаях потребовалась повторная аппликация солковагином. Наличие эктопии цилиндрического эпителия с зоной трансформации площадью от 1,8 до 2,2 см обязательно во всех случаях требовало повторной обработки солковагином, в 4 случаях в дальнейшем потребовалось дополнительное криохирургическое лечение

шейки матки. Эффективность данной группы больных составила 63,6%.

У 12 (6,5%) пациенток мы наблюдали наличие явлений воспаления после коагуляции солковагином, которые выражались в гиперемии и отечности ткани эктоцервикса, кровоточивости, что потребовало назначения противовоспалительной терапии.

Таким образом, у 11,9% (22) больных наблюдалась частичная эпителизация — наличие неэпителизованных участков, которые после повторной аппликации солковагином подвергались эпителизации; в 4 случаях в дальнейшем потребовалось дополнительное криохирургическое лечение шейки матки, в 2 случаях — диатермокоагуляция шейки матки у рожавших женщин. Эффективность лечения солковагином составила 84,9%.

При изучении отдаленных результатов (через 3,6 мес) зоны трансформации шейки матки солковагином мы ни в одном случае не выявили рубцовых изменений шейки матки.

Следовательно, солковагин является эффективным и простым средством для лечения фоновых заболеваний шейки матки при правильно выбранных показаниях к его применению.

- 4-я группа. Полипы шейки матки являются соединительнотканными выростами с эпителиальным покровом. В нашем исследовании они наблюдались у 160 больных с патологией шейки матки.

Во всех случаях собирался полный анамнез и проводились физикальное исследование (общий осмотр, исследование органов брюшной полости и таза), кольпоскопия; всем пациенткам выполнялась трансабдоминальная или трансвагинальная ультразвукография с целью оценки состояния эндометрия и эндоцервикса шейки матки. В последующем (56,2%) выполнялось раздельное лечебно-диагностическое выскабливание полости матки и цервикального канала в условиях стационара. В 70 (43,8%) случаях (при отсутствии патологии эндометрия) выполнена полипэктомия и диатермокоагуляция «ложа» полипа с последующим выскабливанием цервикального канала в условиях хирургического кабинета женской консультации родильного дома им. К. А. Гуткина. Структура патологии была представлена: полип цервикального канала — 135 (85,4%) случаев, сочетание полипа цервикального канала и полости матки — 8 (5,4%), полип полости матки — 11 (7,4%), полип не подтвержден в 3 (1,9%) случаях, прочие — 3 (1,9%). Во всех случаях отмечены доброкачественные полипы шейки матки. Полипы цервикального канала гистологически представлены в 90,2% случаев железисто-фиброзными, при этом в сочетании с лейкоцитарной инфильтрацией — в 24,8%. Фиброзный полип отмечен у 7,1% пациенток, прочие полипы (грануляционные, децидуальные) — у 2,6%.

- 5-я группа. Больные с дисплазией шейки матки (3,2%) и РШМ 0 и I стадии (2,4%) были направлены в республиканский онкологический диспансер.

## ВЫВОДЫ

Раннее выявление патологии шейки матки, своевременная и целенаправленная диспансеризация, адекватное лечение больных являются действенной мерой профилактики предраковых процессов шейки матки [1–2]. Основой раннего выявления фоновых и предраковых заболеваний шейки матки является хорошо продуманная система организации профилактических осмотров женщин. В условиях женской консультации осуществляется кольпоскопическое исследование, прицельное взятие материала для цитологического исследования с измененного участка слизистой оболочки шейки матки и цервикального канала, прицельная биопсия (см. схему).

Кольпоскопия является одним из высокоинформативных методов диагностики патологии шейки матки в комплексном клиническом обследовании пациенток с патологией шейки матки [5–6]. Она позволяет выделить группы риска возникновения рака шейки матки.

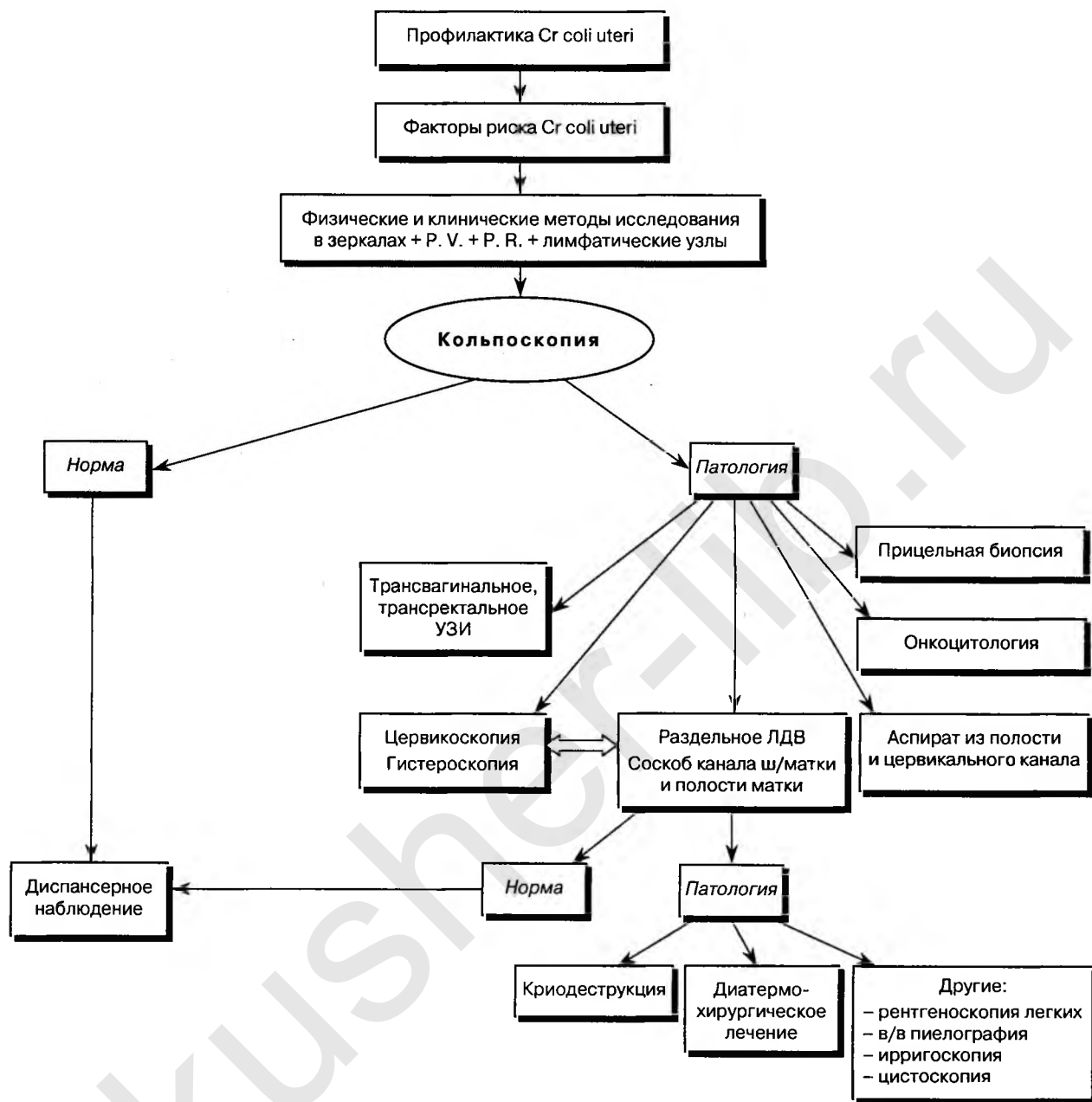
К группе риска развития РШМ следует отнести следующих лиц:

1. Женщины, которым ранее проводилось лечение влажной части шейки матки (тампоны, прижигающие вещества).
2. Больные, у которых возник рецидив заболевания.
3. Больные со старыми разрывами шейки матки, фоновыми поражениями шейки матки в анамнезе.
4. Женщины с заболеваниями, сопровождающимися гормональными нарушениями.
5. Женщины с хроническими воспалительными заболеваниями влажной части шейки матки и цервикального канала, венерическими заболеваниями в анамнезе, ВПГ-2, ВПЧ, остроконечными кондиломами.
6. Женщины, имеющие наследственные факторы.

При наличии факторов риска обследование шейки матки проводят регулярно 1 раз в год. Алгоритм принятия решения представлен на схеме.

Диагностическим стандартом обследования являются ректально-влагалищный осмотр, УЗИ органов малого таза, онкоцитология, кольпоскопия, прицельная биопсия, исследование вируса папилломы человека.

Таким образом, диагностика, направленная на прогнозирование риска прогрессирования патологии шейки матки, должна основываться прежде всего на цитологическом и гистологическом методах,



Алгоритм принятия решения по профилактике патологии шейки матки

подкрепленных данными ПЦР и некоторыми биохимическими маркерами.

Важным условием профилактики рака шейки матки является оснащение всех женских консультаций кольпоскопами и обучение персонала работе с ними. Применение кольпоскопии при первичном обращении женщин в консультацию есть основное условие снижения заболеваемости раком шейки матки.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Козаченко В. П., Бычков В. И., Киселева Е. В. Фоновые и предраковые заболевания шейки матки. М.: Медицина, 1994. С. 3–124.

2. Краснопольский В. И., Радзинский В. Е., Буянова С. Н., Манухин И. Б., Кондриков Н. И. Патология влагалища и шейки матки. М.: Медицина, 1999. С. 146–209.  
 3. Новикова Е. Г. Диагностика предраковых заболеваний и начальных форм рака шейки матки. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы: Клинические лекции. М.: Медпресс, 1999. С. 153–159.  
 4. Прилепская В. Н. Заболевания шейки матки: Клинические лекции. М.: Медицина, 1997. 88 с.  
 5. Bigg M. F., Colding B. W., Pearson P., Read M. D., Swingler G. R. Colposcopic diagnosis and treatment of cervical dysplasia at a single clinic visit // *Lanzet*. 1990. № 396. P. 229–231.  
 6. Hanskurt H. Color Atlas of Colposcopy. New York; Tokyo, 1979. P. 3–164.

## Новый метод лечения патологического прелиминарного периода сочетанием бета-адреномиметика гинипрала и антагониста кальция верапамила

СИКАЛЬЧУК О. И., КАРАГУЛЯН Р. Р., КОРХОВ В. В.,  
АБРАМЧЕНКО В. В., УБАЙДАТОВА Б. А., ПОЛЯНСКАЯ Н. В.,  
БОЙКО И. Н., СУББОТИНА О. Ю., ДАНИЛОВА Н. Р.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

### ВВЕДЕНИЕ

Различают подготовительный период родов (предвестники родов), прелиминарный период родов («ложные роды») и истинные роды. В норме подготовительный и прелиминарный периоды не выражены и беременная постепенно вступает в роды. Иногда прелиминарный период удлиняется, становясь патологическим («ложные роды»). Е. А. Чернуха (2003) предлагает пользоваться следующей классификацией аномалий сократительной деятельности матки:

1. Патологический прелиминарный период.
2. Слабость родовой деятельности.
3. Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки).
4. Дискоординированная родовая деятельность.

Таким образом, патологический прелиминарный период внесен в классификацию аномалий родовой деятельности. Ряд ведущих зарубежных специалистов называют нормальный прелиминарный период латентной фазой родов, которая у первородящих равна примерно 8 ч, у повторнородящих — 5 ч. Иногда прелиминарные схватки прекращаются и возобновляются через сутки и более.

Патологический прелиминарный период иностранные авторы называют пролонгированной латентной фазой. Продолжительность патологического прелиминарного периода (ППП) колеблется от 6 до 24–48 ч и более. Е. А. Чернуха (2003) дает определение патологического прелиминарного периода как своего рода защитной реакции организма беременной, направленной на развитие родовой деятельности в отсутствие достаточной готовности к родам (прежде всего матки), которая реализуется через усиление сократительной деятельности матки, обычно дискоординированной, направленной на созревание шейки и ее раскрытие.

Однако следует отметить, что механизмы возникновения и развития ППП остаются недостаточно изученными. Большинство работ посвящены его патогенезу, принципам профилактики. В то же время недостаточно изучены вопросы регуляции маточной активности при наличии ППП. При этом знание точного времени начала родов является одним из самых трудных в ведении ППП.

Внедрение в акушерскую практику современных адренергических средств и антагонистов кальция позволяет более эффективно осуществлять регуляцию маточной активности при ППП (Абрамченко В. В., Капленко О. В., 2000).

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования состояла в разработке метода регуляции родовой деятельности адренергическими средствами и блокаторами кальциевых каналов. Нами проведены экспериментальные исследования на беременных крысах (перед родами) и обнаружено явление синергизма в отношении токолитического действия комбинации гинипрала и верапамила на биопотенциалы миометрия крыс.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

ППП характеризуется высокой частотой аномалий родовой деятельности, в частности, дискоординированная родовая деятельность выявлена у 90,6% женщин, у остальных — слабость и быстрые роды.

Клинический анализ течения беременности, родов, послеродового периода проведен у 192 беременных. Терапия гинипралом и верапамилом ППП проведена у 92 женщин. Контрольные исследования проведены у 100 беременных. Для оценки сократительной деятельности матки и состояния плода применялась кардиотокография с компьютерной обработкой данных КТГ в баллах по Фишеру. Проводилась амниоскопия. Допплерометрия и ультразвуковое исследование проводились на сроках беременности 38–40 нед.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении особенностей формирования оптимальной биологической готовности к родам под влиянием верапамила и гинипрала у 70% первородящих и 82% повторнородящих происходит созревание

шейки матки против 50 и 56% соответственно у беременных контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

В основной группе средняя продолжительность родов у первородящих составила 7 ч 18 мин и у повторнородящих – 6 ч 24 мин. После лечения ППП спонтанная родовая деятельность развилась у 81% рожениц основной группы и 82% контрольной группы. Слабость родовой деятельности диагностирована у 6,7% основной группы против 26,7% группы сравнения ( $p < 0,001$ ).

Продемонстрировано достоверное укорочение общей продолжительности родов, снижение частоты дискоординации и слабости родовой деятельности. Обусловлено это, очевидно, комплексным воздействием препаратов на организм беременных с ППП, заключающимся в достижении оптимальной биологической готовности к родам, нормализации маточной активности и улучшении маточно-плацентарного кровообращения.

В. В. Абрамченко (2001) показано, что интенсивность и координированность сокращений матки зависят от степени кровоснабжения и характера гемодинамики в матке, при этом патология сократительной деятельности матки находится в прямой зависимости от степени нарушений регионального кровотока, т. е. нами выявлен феномен обратимой дисфункции миометрия и отсроченного восстановления сократительной способности матки. Кроме того, в работе монографического характера Г. А. Савицкого и А. Г. Савицкого (2003) показано, что гемодинамика матки активно участвует в формировании силовых процессов, обуславливающих раскрытие шейки матки за счет активного депонирования крови в сосудистые резервуары миометрия.

Отмечено достоверное снижение объема кровопотери в родах через естественные родовые пути у рожениц основной группы с 212 до 172 мл ( $p < 0,01$ ), а у повторнородящих – с 201 до 159 мл ( $p < 0,001$ ). Очевидно, это обусловлено нормализацией кровотока в матке под влиянием гинипрала и верапамила. Через естественные родовые пути роды завершились у 86% рожениц.

При дискоординированном характере маточных сокращений при ППП рекомендуется применять комбинацию 5 мг верапамила и 10 мкг гинипрала на 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Скорость внутривенной инфузии должна составлять 10–20 кап./мин. Длительность токолиза должна составлять 3–4 ч под контролем клинического наблюдения, определения ЧСС матери и артериального давления и данным кардиотокографии. При нерезко выраженном ППП доза верапамила и гинипрала уменьшается вдвое – 2,5 мг и 5 мкг соответственно в 400 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Скорость инфузии должна составлять вначале 10 кап./мин и не более 40 кап./мин. Инфузии проводятся в сред-

нем до 3 дней при отсутствии возникновения регулярной родовой деятельности.

Важно подчеркнуть, что бета-миметики и антагонисты кальция снимают ингибирующее действие бета-адренорецепторов, вероятнее всего за счет блокирования адреналина, в результате чего возникает спонтанная родовая деятельность без применения утеротропных средств, т. е. имеет место участие адренергического механизма в регуляции сократительной деятельности матки и индукции родов как у животных, так и у человека (Циркин В. И., Дворянский С. А., 1997; Santia-go P. et al., 2001; Moreno N. et al., 2001).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, использование адренергических средств и антагонистов кальция в применявшихся нами дозировках для лечения ППП приводит к снижению возбудимости, нормализации тонуса и сократительной активности матки у 91% беременных, созданию оптимальной биологической готовности у 70% первородящих и 80% повторнородящих, спонтанному развитию родовой деятельности у 79% беременных, а также улучшению психоэмоционального состояния и восстановлению нарушенного ритма сна и бодрствования за счет снятия болезненных и непродуктивных маточных сокращений (по образному выражению старых акушеров, – «маточного ревматизма»).

Кроме того, терапия гинипралом и верапамиллом у беременных, родам которых предшествовал ППП, является профилактикой у новорожденных асфиксии и нарушений мозгового кровообращения, что, по нашим данным, является следствием благоприятного влияния гинипрала и верапамила на гемодинамику в системе «мать – плацента – плод» и нормализации сократительной деятельности матки в результате лечения ППП указанными средствами.

Нами придается важная роль адренергическому механизму в процессах регуляции сократительной деятельности матки. В. И. Циркин и соавт. (1997) предложили термин «бета-адренорецепторный миометрий – ингибирующий механизм», нами предложен термин «адренергический механизм». Они играют важную роль в процессах регуляции сократительной деятельности матки и имеют прямое отношение к индукции родов.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абрамченко В. В. Феномен обратимой дисфункции миометрия и отсроченного восстановления сократительной способности матки // Журнал акушерства и женских болезней. 2002. Вып. 2. XIX. С. 55–57.



2. *Абрамченко В. В., Капленко О. В.* Адренергические средства в акушерской практике. СПб.: Петрополис, 2000. 272 с.
3. *Савицкий Г. А., Савицкий А. Г.* Биомеханика физиологической и патологической родовой схватки. СПб.: ЭЛБИ, 2003. 287 с.
4. *Циркин В. И., Дворянский С. А.* Сократительная деятельность матки (механизмы регуляции). Киров, 1997. 270 с.
5. *Чернуха Е. А.* Родовой блок: Руководство для врачей. 3-е изд. М.: Триада-Х, 2003. 712 с.
6. *Moreno N., Diaz S., Santiago P. et al.* Duration of labor as function of menarche to conception interval // J. Perinatal Medicine. 2001. Vol. 29. Suppl. 1. Part. 2. P. 425.
7. *Santiago P., Fines V., Briones C.* Virtual elimination of postpartum blood loss with propranolol // J. Perinatal Medicine. 2001. Vol. 29. Suppl. 1. Part. 2. P. 307.

акusher-lib.ru

## Аспирационное дренирование образований в области придатков матки под эхографическим контролем как альтернативный метод традиционному хирургическому лечению

СЛОБОДИНА Л. Л., ГРИБОВСКАЯ Е. В., ГУМЕНЮК Е. Г.

*Родильный дом им. К. А. Гуткина, кафедра акушерства и гинекологии  
Петрозаводского государственного университета, г. Петрозаводск*

В последние годы отмечается возрастание интереса к применению инвазивных диагностических и лечебных процедур в гинекологической практике, выполняемых под эхографическим контролем [4].

Фактически понятие «хирургическая операция под контролем эхографии» может представлять прицельную пункцию патологического очага с последующей биопсией, аспирацией содержимого, введением в полость различных медикаментозных средств либо ее дренированием, сочетающимся в различных вариантах.

Обоснованность аспирационного дренирования образований определяется в первую очередь частотой рецидивов. По данным различных авторов, частота рецидивов колеблется от 0 до 98%. Обсуждая вариативность частоты повторного образования кист яичников, необходимо отметить, что она, по-видимому, преимущественно обусловлена нозологической формой образований. Так, G. Zanetta и соавт. [13] отметили, что рецидив после аспирационного дренирования при эндометриоидных кистах яичников обнаружен у 98,1% пациенток. Поэтому авторы считают, что дренаж как терапевтическая процедура при данном заболевании неэффективен и использование аспирации следует ограничить только диагностическими целями в некоторых случаях.

С другой стороны, Б. И. Казаков и Ф. М. Ромашок [2] при лечении эндометриоидных кист путем пункции у 31 пациентки не отметили рецидивов ни в одном случае. Правда, кроме тщательного опорожнения и отмывания содержимого кисты авторы проводили склерозирование капсулы 3% раствором йода в 96% спирте с экспозицией несколько минут. Дополнительно пациенткам проводились курсы лечения гормональными препаратами, лазеротерапия и магнитотерапия. L. Marianowski и соавт. [8], используя подобную методику, зафиксировали рецидив эндометриоидных кист в 22,2% случаев. Таким образом, специальная обработка капсулы кисты яичникового образования способствует снижению частоты рецидивов после аспирационного дренирования.

Наименьший процент рецидивов после аспирационного дренирования отмечается при функциональных кистах яичников, которые встречаются довольно часто и составляют 25–30% от всех доброкачественных образований яичников [3].

В постменопаузальном периоде рецидив после аспирационного дренирования встречается чаще (от 74 до 100%). Однако многие авторы считают, что эта методика имеет преимущества, так как частота послеоперационных осложнений достаточно высока и не всем пациенткам возможно проведение операции по соматическому состоянию здоровья. D. Dordoni и соавт. [6] предлагают рассматривать аспирационное дренирование односторонних однокамерных тонкостенных кист яичников диаметром до 5 см у женщин в постменопаузальном периоде с нормальным уровнем СА-125 в сыворотке крови как важный диагностический метод. В то же время при содержании в аспирационной жидкости слизи, крови или при смешанной эхографической картине образования показано оперативное лечение. Учитывая вышеизложенное, становится очевидным, что для проведения аспирационного дренирования необходимы соответствующие показания.

S. Granberg и соавт. [5] выделяют следующие показания:

1. Диаметр образования 3 см и более.
2. Наличие болей в низу живота.
3. Нарушение менструальной функции.
4. Персистенция кисты более 2 мес.
5. Повторные лапаротомии по поводу кист яичников в анамнезе.
6. Возраст пациентки до 40 лет.

Кроме этого необходимо учитывать эхографические критерии отбора пациенток:

1. Наличие не более трех тонких перегородок.
2. Отсутствие асцита.

Во всех случаях аспирация кист должна сопровождаться цитологическим исследованием их содержимого.

Наилучшие результаты достигаются при комплексном учете данных эхографии, уровня СА-125 в сыворотке крови и цитологического исследования. Такой подход позволяет диагностировать злокачественные опухоли яичников с чувствительностью 94,1% и специфичностью 100% [3].

R. Nagayan и соавт. [9] предлагают следующую схему обследования пациенток. На первом этапе проводится ультразвуковое исследование, при котором исключаются образования яичников. В ходе второго этапа осуществляется динамическое наблюдение

за пациентками. У женщин с сохраняющимися образованиями яичников на третьем этапе используется цветное доплеровское картирование с анализом кривых скоростей кровотока. При обнаружении численных значений пульсационного индекса менее 1,0 рекомендуется оперативное лечение, а остальным пациенткам — пункция образования с цитологическим исследованием аспирационной жидкости.

Несмотря на невысокий процент рецидивов при функциональных кистах яичников, в настоящее время некоторыми авторами подвергается сомнению необходимость аспирации, так как большинство этих кист (69–78%) спонтанно исчезают в течение 1–5 мес.

Особого внимания заслуживает обсуждение осложнений, возникающих после аспирационного дренирования. По мнению большинства специалистов, пункция кист яичников под эхографическим контролем является безопасным и малотравматичным методом [6, 7, 12].

D. Trigo с соавт. [12] предлагают выделять ранние осложнения, возникающие в течение 24 часов после аспирации, и отсроченные, появляющиеся в течение 1–5 сут. К ранним осложнениям относятся: незначительные болевые ощущения, вагусные симптомы (головкружение, потоотделение, гипотензия) и кровотечение из места пункции. Ранние симптомы, как правило, спонтанно исчезают или ослабевают в течение 10 минут без лечения и не требуют госпитализации. Отсроченные осложнения обычно представлены инфекцией или стойкой абдоминальной болью.

По данным G. Zanetta и соавт. [12], при проведении 500 инвазивных процедур ранние осложнения наблюдались у 1,6% пациенток, отсроченные — у 0,8% женщин, а оперативное лечение потребовалось только в 0,4% наблюдений. D. Trigo и соавт. [11] приводят следующую частоту осложнений после аспирационного дренирования: ранние осложнения — 9%, необходимость оперативного лечения — 0,6%.

В гинекологическом стационаре родильного дома им. К. А. Гуткина проведено 49 пункционных манипуляций под эхографическим контролем. Хирургические вмешательства выполнялись в условиях малой операционной под местным и общим обезболиванием (в зависимости от предполагаемой длительности процедуры) с использованием ультразвукового сканера SHIMADZU SDU-400 (Япония). Применялся полостной конвексный датчик с пункционным адаптером на 4–7 МГц. В ходе инвазивных манипуляций использовались иглы 18 G, вызывающие, по мнению многих авторов [12], наименьшее количество осложнений при трансвагинальном доступе. Стерилизация пункционных датчиков и инструментов проводилась в растворе Sidex. Непосредственно перед пункцией датчик обрабатывался спиртом.

После обработки влагиалища датчик устанавливался в проекции объемного патологического образования. Выбиралось положение, при котором между датчиком и образованием фиксировалось наименьшее расстояние (чаще всего датчик интимно подходил к очагу). Прохождение иглы через мягкие ткани контролировали по отдавливанию и взаимному смещению их слоев. Проникновение иглы в полостное жидкостьсодержащее образование манифестировалось визуализацией ее острия как точки высокой акустической плотности. Окончательное суждение о положении иглы основывалось на характере отделяемого из ее просвета после извлечения мандрена. После этого проводилась аспирация содержимого образования, при необходимости промывание капсулы стерильными растворами, либо склерозирование 96% спиртом. При опорожнении гнойников после манипуляции в капсулу вводились антибиотики, которые больная получала парентерально, в двойной концентрации. При этом отменялись 2 внутримышечные инъекции препарата.

Распределение больных в зависимости от нозологических форм патологии придатков матки, послуживших показанием к проведению аспирационного дренирования, представлено в таблице.

Распределение больных в зависимости от нозологических форм придатков матки

Вид патологического образования	Количество пациенток	
	абс.	%
Киста яичника	21	42,9
Гнойные образования придатков матки	18	36,8
Гидросальпинкс	3	6,1
Саккатные образования малого таза	6	12,2
Параовариальная киста	1	2
Всего	49	100

Как видно из таблицы, преобладали больные с кистами яичников. Длительность заболевания составляла от 1 года до 6 лет. Средний возраст больных составил 31,6 года (от 15 до 75 лет).

Из 21 вмешательства в 4 случаях не удалось получить содержимого образования:

- в одном случае киста средним диаметром 30 мм находилась достаточно высоко и была подвижна;
- в двух случаях в просвете кист визуализировались множественные тонкие эластичные перегородки;
- в четвертом случае аспирация содержимого не удалась из-за густого содержимого кисты (эндометриоидная киста).

В 10 случаях было получено прозрачное содержимое различных оттенков в количестве от 3 до 170 мл в

зависимости от объема кисты (от 30 до 378 мл). В 4 случаях получено сукровичное содержимое и в 3 – мутное. В двух случаях проведение аспирационного дренирования осложнилось излитием содержимого кисты в брюшную полость. В одном случае осложнение не потребовало оперативного вмешательства (через 3 дня при контрольном исследовании жидкости в брюшной полости обнаружено не было), во втором случае произошел разрыв эндометриоидной кисты, по поводу чего была выполнена экстренная лапаротомия. В одном случае производилась пункция кисты при беременности 15 недель. При контрольном исследовании, проведенном через сутки после процедуры, визуализировались яичники нормальных размеров и структуры у 15 пациенток (71,4%). В четырех случаях наблюдалось значительное уменьшение объема образования (19%). В ходе динамического наблюдения через 3 месяца рецидивов не было выявлено. Через год зафиксирован 1 случай рецидива функциональной кисты, что составило 4,76%.

Гнойные образования в области придатков матки опорожнялись методом аспирационного дренирования под эхографическим контролем 18 раз. Средний возраст больных составил 28,7 года (от 18 до 48 лет). Клинические проявления заболевания у пациенток продолжались от 1 дня до 2 месяцев.

В 3 случаях получить содержимое образований в области придатков не удалось:

- в одном случае – из-за большого количества достаточно толстых эластичных перегородок. В полость гнойника был введен антибиотик. При контрольном исследовании через 7 дней образование в области придатков не выявлялось;
- во втором случае – из-за небольшого объема жидкостной полости образования (4,5 мл);
- в третьем случае – из-за сложной внутренней структуры образования у послеродовой больной. При контрольном исследовании через 3 дня отмечен рост образования, в связи с чем пациентка была прооперирована.

В остальных случаях было получено от 7 до 70 мл содержимого различного характера: от мутного жидкого до густого зеленого гноя.

В ходе динамического наблюдения в течение года рецидивов образования воспалительных опухолей в области придатков матки не выявлено.

Значительно реже манипуляция выполнялась при саккатных образованиях – 6 раз. Средний возраст пациенток составил 36,1 года (от 20 до 63 лет). Длительность заболевания варьировала от 1 до 12 лет. Во всех случаях была получена светлая прозрачная жидкость. Следует отметить, что исходные объемы образований были достаточно большими (до 430 мл). Во время аспирации удавалось эвакуировать практически все содержимое. В ходе динамического наблюдения через год выявлено 2 рецидива, что составило 33%.

В единичных наблюдениях инвазивное вмешательство применялось при гидросальпинксах (3 раза). Возраст больных колебался от 17 до 24 лет и в среднем составил 20 лет. Средняя длительность заболевания – 2 недели. Пункция была результативной лишь в одном случае (33%). С учетом сохраняющихся болей в этом случае пациентке была выполнена диагностическая лапароскопия, в ходе которой были обнаружены извитые маточные трубы и выраженный спаечный процесс без формирований объемных образований. В двух других аспират не был получен из-за большого количества эластичных перегородок и небольшой ширины самого образования (при более форсированных попытках пункции патологического очага возрастал риск травматизации соседних органов и тканей).

В одном случае была предпринята попытка пункции параовариальной кисты у пациентки 15 лет с выраженным болевым синдромом. Однако из-за высокого расположения и выраженной подвижности образования пункцию провести не удалось.

Обобщая представленные результаты, необходимо отметить, что аспирационное дренирование образований в области придатков матки под эхографическим контролем завоевывает все большую популярность, о чем свидетельствует увеличение числа опубликованных работ. Метод технически легко выполним, осуществляется под визуальным контролем и сопровождается минимальной частотой осложнений. В то же время при отборе пациентов для аспирационного дренирования образований малого таза следует помнить о рекомендациях, представленных выше.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Беляева О. А., Лотов А. Н., Розинов В. М., Коновалов А. К. и соавт.* Малоинвазивные операции под контролем эхографии в urgentной абдоминальной хирургии детского возраста // Ультразвуковая диагностика. 1996. № 3. С. 5–12.
2. *Казаков Б. И., Ромашок Ф. М.* Лечение эндометриоидных кист путем пункций под эхографическим контролем // Ультразвук. Диагн. Акуш. Гин. Педиатр. 1994. № 2. С. 41.
3. *Медведев М. В., Алтынник Н. А.* Является ли аспирационное дренирование кист яичников под эхографическим контролем альтернативным методом традиционного хирургического лечения? // Ультразвуковая диагностика. 1997. № 4. С. 37–42.
4. *Нуднов Н. В.* Диагностические и лечебные пункции под контролем лучевых методов визуализации // Медицинская визуализация. 1995. № 4. С. 28–40.
5. *Granberg S., Crona N., Enk I.* Ultrasound-guided puncture of cystic tumors in the low pelvis of young women // G. Clin. Ultrasound. 1989. Vol. 17. P. 107–111.
6. *Dordoni D., Zaglio S., Zucca S., Favalli G.* The role of sonographically guided aspiration in the clinical management

- of ovarian cysts // *J. Ultrasound Med.* 1993. Vol. 12. № 1. P. 134–135.
7. *Kukura V., Podobnik M., Ciglar S.* Treatment relapse ovarian cyst in younger age patients // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.* 1995. Vol. 6. Suppl. 2. P. 106.
  8. *Marianowski L., Debski R., Korzycki J.* Transvaginal punctures of recurrent endometrial cysts // European association of gynaecologists and obstetricians. 6 meeting. Abstract book. Moscow. 1991, June 5–8. P. 57.
  9. *Narayan R., Goswamy R., Smith J.* Ovarian cancer screening with transvaginal sonography, color doppler flow studies and sonographically directed cyst aspiration and biopsy // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.* 1993. Vol. 3. Suppl. 1. P. 22.
  10. *Piironen O., Gronoos M.* Inyerventional ultrasound in diagnosis and treatment of ovarian cysts // *Ann. Chir. Gynaecol.* 1987. Vol. 202. Suppl. 1. P. 91–93.
  11. *Trio D., Zanetta G., Dalla-Valla C.* Early and shot term complications after ultrasound guided puncture of gynecologic masses // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.* 1992. Suppl. 1. P. 173.
  12. *Zanetta G., Lissoni A.* Safety of transvagynal fine needle puncture of ginecologic masses: a report after 500 consecutive procedures // *Ultrasound Med.* 1996. Vol. 15. P. 401–404.
  13. *Zanetta G., Lissoni A., Dalla-Valle C.* Ultrasound-guided aspiration of endometriomas: possible applications and limitations // *Fertil. Steril.* 1995. Vol. 64. P. 709–713.

## Беременность, роды и здоровье новорожденных у женщин с оперированными пороками сердца

СУШЕНЦОВА Т. В., ЧУГУНОВ А. В., ЗАХАРКЕВИЧ Г. А.

Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск

Сердечно-сосудистые заболевания у беременных представляют особую проблему как для кардиологов, так и для акушеров-гинекологов. С развитием кардиохирургии познать радость материнства могут женщины даже со сложными врожденными и приобретенными пороками сердца.

В первые годы работы специализированного родильного дома роды у женщин с оперированными пороками сердца наблюдались в единичных случаях, в последнее десятилетие количество их значительно возросло. С 1985 г. по 2002 г. в родильном доме родоразрешены 263 женщины с оперированными пороками сердца. В структуре пороков в первые годы работы преобладали ревматические; соотношение с врожденными было 2 : 1. В последние годы это соотношение изменилось и составляет 1 : 6.

Целью исследования было изучение течения беременности и родов у женщин с оперированными в Республиканском клиническом кардиологическом диспансере (РККД) пороками сердца и состояния их новорожденных.

Проведен ретроспективный анализ 45 историй родов у женщин с оперированными в РККД пороками сердца и 45 историй их новорожденных.

В табл. 1 представлены формы оперированных пороков и возраст пациенток во время операции.

Операции на сердце 42 женщинам проводились до наступления беременности, 3 — во время беременности: одной одновременно с кесаревым сечением на 36–37-недельном сроке беременности, второй — в 22

недели и третьей — в 27 недель (вторая родоразрешена кесаревым сечением в 37 недель по показаниям со стороны сердечно-сосудистой системы, третья — в 38 недель естественным путем).

В структуре пороков чаще наблюдались ОАП и ДМПП. Операции на сердце при этих пороках производились в основном в детском и юношеском возрасте. В большинстве случаев эффект операции был хорошим, к моменту наступления беременности (через 6–15 лет после операции) у них реже наблюдалась недостаточность кровообращения, чем при других формах пороков. Это были практически здоровые женщины (табл. 2).

Недостаточность кровообращения у рожениц с оперированными пороками сердца констатирована у 20 из 45 (44,4%) и чаще при комиссуротомии и сложных пороках (ДМЖП, коарктация аорты).

Возраст первородящих и повторнородящих женщин, перенесших операции на сердце, представлен в табл. 3.

В структуре рожениц с оперированными пороками сердца преобладали первородящие: 32 (71,1%) в возрасте 18–22 лет и одна первородящая (2,2%) в 32 года. Повторные роды были у 13 (28,8%) женщин в возрасте 25–39 лет.

Из осложнений беременности чаще всего наблюдались анемии — у 20 (44,4%), причем почти в 2 раза чаще, чем в популяции рожениц (показатель по родильному дому — от 20,3 до 30,5%, по Удмуртской Республике (УР) — 23,9%). Такие осложнения, как

Таблица 1  
Возрастная характеристика женщин с оперированными в РККД пороками сердца

Пороки сердца	Возраст (лет)				Всего
	6–10	11–15	16–20	20–30	
ОАП	4	9	4	1	18
ДМПП	1	9	3	1	14
ДМЖП	1	–	–	–	1
Коарктация аорты	1	2	–	–	3
Недостаточность трикуспидального клапана	–	–	–	1	1
Нарушение ритма (ЭКС)	–	–	–	2	2
Стеноз митрального отверстия (митральная комиссуротомия)	–	–	–	6	6
Всего	7	20	7	11	45

Таблица 2

## Недостаточность кровообращения у рожениц с оперированными пороками сердца

Форма пороков	Всего рожениц	В т. ч. с недостаточностью кровообращения
ОАП	18	НИ-3
ДМПП	14	НИ-5 НПА-1
ДМЖП	1	НПА-1
Коарктация аорты	3	НИ-3
Митральный стеноз (коммиссуротомия)	6	НИ-3 НПА-2 НПБ-1
Нарушение ритма (ЭКС)	2	0
Недостаточность трикуспидального клапана	1	НПА
Всего	45	20

угроза прерывания беременности (16 (35,5%) пациенток) и ранний гестоз (7 (15,5%) женщин), отмечались с такой же частотой, как в среднем по родильному дому, поздний гестоз – у 3 (6,6,5%). У 48,8% рожениц в течение беременности наблюдались: ОРЗ – у 11 (24,4%), острый бронхит – у 7 (15,5%), обострение хронического пиелонефрита – у 5 (11,1%). У некоторых рожениц одновременно было несколько экстрагенитальных заболеваний.

Следует отметить, что у 9 (50%) из 18 пациенток с ОАП и у 3 (21,4%) из 14 с ДМПП констатирован общеравномерносуженный таз (в популяции от 15 до 20,4%).

25 (55,5%) женщин страдали ЗППП: сифилис – 4 (8,8%), хламидиоз – 5 (11,1%), микоплазмоз –

5 (11,1%), трихомониаз – 3 (6,6%), ЦМВИ – 2 (4,4%), кандидоз – 6 (13,3%). По родильному дому показатели ЗППП составили от 17,3 до 23,6%, по УР – от 17,8 до 52,9%.

28 беременных родоразрешены через естественные родовые пути в 37–40 недель беременности в основном путем родовозбуждения в плановом порядке под перидуральной анестезией. Родовозбуждение проводилось введением простагландинов. У 50% женщин родовая деятельность развилась спонтанно.

Из осложнений родов самыми частыми были аномалии сократительной деятельности матки у 6 (21,4%) пациенток. У 45 женщин с врожденными пороками – слабость и дискоординация родовой деятельности, у 41 с приобретенными пороками – быстрые и стремительные роды. Показатели кровотечений и родового травматизма не отличались от средних показателей по родильному дому, но были ниже средних республиканских.

17 (37,7%) беременным произведено кесарево сечение, у 12 (26,6%) из них – в сроке 37–38 недель, у 1 (2,2%) – в 30 недель в связи с присоединившимся тяжелым гестозом. 4 женщинам произведено малое кесарево сечение в сроке 20–23 недели, в том числе 2 – по социальным показаниям (в 14 и 20 лет), 2 – в связи с нарастанием сердечной недостаточности. Удельный вес кесаревых сечений составил 17 из 45 (37,7%). Средний показатель по родильному дому в эти годы – от 13,6 до 20%, по УР – от 12,7 до 17%, причем в половине случаев показания для кесарева сечения у женщин с оперированными пороками сердца были акушерские.

Все беременные Удмуртской Республики с оперированными пороками сердца получали консультацию кардиологов женской консультации РККД,

Таблица 3

## Возраст первородящих и повторнородящих женщин, перенесших операции на сердце при различных пороках

Формы пороков	Возраст (лет)								Всего		
	14–20		21–25		26–30		31–39				
	Паритет родов								I	II	
I	II	I	II	I	II	I	II				
ОАП	8	–	4	1	2	2	–	1	10	11	
ДМПП	8	–	3	1	–	1	1	–	14	4	
ДМЖП	1	–	–	–	–	–	–	–	12	2	
Коарктация аорты	1	–	2	–	–	–	–	–	1	–	
Недостаточность трикуспидального клапана	–	–	–	–	–	–	–	1	3	–	
Митральный стеноз (коммиссуротомия)	–	–	1	1	–	1	–	3	–	1	
Нарушение ритма (ЭКС)	–	–	1	–	–	1	–	–	1	5	
Всего	18	–	11	3	2	5	1	5	1	1	
									Итого	32	13

Таблица 4

Основные показатели родовспоможения у беременных с пороками сердца, оперированных в РККД в 1983–1998 гг., в сравнении со средними показателями по Удмуртской Республике и Российской Федерации

Показатели	1994–2002	1994–2002	1994–2002
	Роддом РККД	УР	РФ
Материнская смертность 1 : 100 000 живорожденных	–	24,3–11,3	50,2–40,0
Перинатальная смертность 1 : 1000	24,3	18,8–12,7	14,8
Поздние гестозы (%)	6,6	14,3–28,2	16,8–17,8
Невынашивание беременности (%)	8,8	14,4–14,2	Н/с
В т. ч. преждевременные роды (%)	2,2	4,25–3,8	Н/с
Заболеваемость новорожденных 1 : 1000 живорожденных	350	605–737,3	Н/с
Кесарево сечение (%)	37,7	12,7–12,8	Н/с

а при наличии признаков сердечной недостаточности наблюдались в женской консультации РККД. Не реже трех раз в течение беременности проводились обследование и лечение в женском кардиологическом отделении (ЖКО).

В родильный дом беременные с пороками сердца госпитализировались за 2–3 недели до родоразрешения, при тяжелых формах пороков сердца, когда вынашивание беременности было противопоказано. В течение всей беременности женщины находились на стационарном лечении под постоянным наблюдением квалифицированных специалистов-кардиологов, ревматологов, аритмологов и акушеров-гинекологов. В исследуемой группе их было 6 – 13,3% (каждая седьмая).

В анализируемой группе беременных родился 41 ребенок: доношенных – 40, недоношенный – 1. Умер 1 недоношенный ребенок массой 1420 г от повторных родов у беременной с тяжелым гестозом, которой в 30 недель было произведено кесарево сечение по жизненным показаниям. Перинатальная смертность составила 24,3%, показатель по родиль-

ному дому – от 16 до 8,7‰, по УР – от 18,7 до 12–13‰. Средняя масса детей 3055 г.

Заболеваемость новорожденных – 35% (14 из 41), в том числе врожденная гипотрофия – у 11, конъюгационная желтуха – у 1, незрелость – у 1, ВПС – у 1. Показатель по родильному дому от 45,9 до 67,1‰, по УР – от 52,2 до 73,7‰. Случаев материнской смертности по родильному дому не было (табл. 4).

**Выводы.** 1. В анализируемой группе не было случаев материнской смертности. 2. Почти в 2 раза реже наблюдались поздние гестозы по сравнению с аналогичными показателями по УР и РФ. 3. Удельный вес невынашивания беременности меньше республиканского показателя. 4. Отмечена высокая частота анатомического сужения таза при ОАП (50%), при других формах пороков аномалии костного таза наблюдались не чаще, чем в популяции. 5. Высокий процент кесарева сечения при оперированных пороках обусловлен не только заболеванием сердца, но и (в половине случаев) акушерскими показаниями.



## Опыт успешного лечения шеечной беременности с использованием метода эмболизации маточных артерий

СЫЧЕВ Е. П., ГУМЕНЮК Е. Г., МИХЕЕВ В. Б., КАТАНАНДОВА К. В.

Родильный дом им. К. А. Гуткина, кафедра акушерства и гинекологии  
Петрозаводского государственного университета,  
Республиканская больница им. В. А. Баранова, г. Петрозаводск

Как известно, шеечная беременность является достаточно редкой, но серьезной патологией. Частота ее среди всех случаев эктопической беременности не превышает 0,4–1%, однако риск для здоровья и жизни женщины очень высок, а сохранение репродуктивной функции в большинстве случаев проблематично.

Больная П., 25 лет, обратилась в приемный покой гинекологического отделения родильного дома им. К. А. Гуткина 21.01.03 с жалобами на задержку менструаций, периодически возникающие эпизоды незначительных кровянистых выделений из половых путей. Боли в животе не беспокоили. Последняя менструация была 30.11.02.

Менструации с 14 лет, по 5 через 26 дней. Половая жизнь с 14 лет. В анамнезе 3 искусственных аборта по желанию женщины. Видимых осложнений не было. Соматически здорова. Заинтересована в сохранении данной беременности.

При поступлении состояние удовлетворительное. Правильное сложение, с нормальным питанием. Кожа обычной окраски. Пульс 70 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 110/70. Частота дыхания 16 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Мочеиспускание не нарушено.

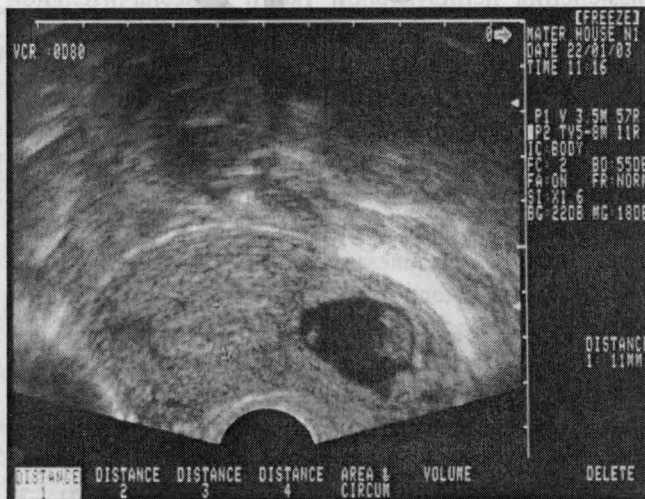


Рис. 1

Осмотр на зеркалах: слизистая влагалища и шейки чистые. Выделения обычного цвета. Шейка умеренно гипертрофирована. При внутреннем исследовании матка больше нормы, мягковатой консистенции, безболезненная. Придатки матки не определяются. Нависания сводов нет.

При поступлении поставлен диагноз: Беременность раннего срока. Угрожающий аборт. Подозрение на внематочную беременность.

22.01.03 выполнено УЗИ малого таза с использованием трансвагинального датчика. В шеечной области ближе к области перешейка имеется плодное яйцо, соответствующее 6 неделям 5 дням. Эмбрион и сердцебиение определяются (рис. 1).

Клинико-эхографический диагноз: шеечно-перешеечная беременность при сроке 6 недель.

При выработке тактики ведения данной больной мы опирались на алгоритм лечения шеечной беременности, предложенный Leeman L. M., Wendland C. L. в 2000 г. [3]. Согласно этому алгоритму в сложившейся ситуации целесообразно было ввести в амниотическую полость метатрексат и/или калия хлорид под эхографическим контролем, а в случае кровотечения эмболизировать маточные артерии. Поскольку в гинекологическом стационаре нет условий для эмболизации сосудов из-за отсутствия специального оборудования и соответствующих специалистов, то в случае массивного кровотечения вопрос решался бы только в пользу гистерэктомии. Женщина была заинтересована в сохранении фертильности, т. к. детей у нее не было.

После обсуждения показаний и противопоказаний, с учетом стабильного состояния больной и отсутствия кровотечения в данный момент, было решено выполнить предоперационную эмболизацию маточных артерий, а затем произвести выскабливание матки и цервикального канала.

23.01.03 санитарным транспортом женщина доставлена в отделение ангиорентгенологии Республиканской больницы им. В. А. Баранова. Под местной анестезией 10 мл 2% раствора новокаина была произведена эмболизация маточных артерий липидолом и поронолом.

На рис. 2 и 3 приводим условную схему эмболизации маточных артерий (на примере миомы матки).

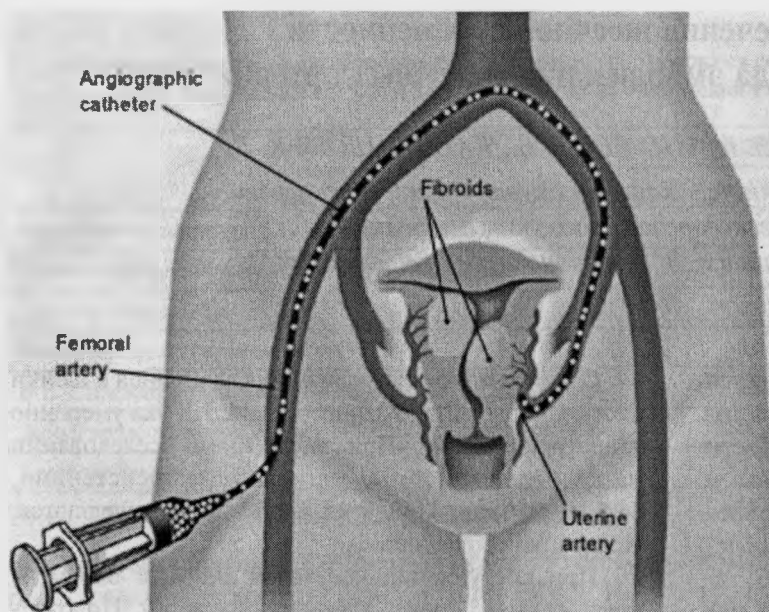


Рис. 2

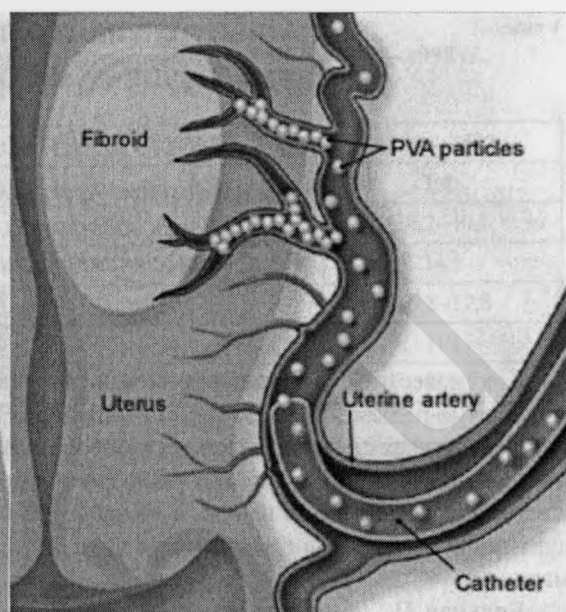


Рис. 3

На рис. 4 представлена суперселективная ангиограмма после эмболизации маточных артерий, выполненной в связи с лечением шеечной беременности Ryi K. Y., Kim S. R., Cho S. H., Song S. Y. [7]. Видно, что имеется расширенная и извитая левая маточная артерия, а также усилена васкуляризация в нижнем маточном сегменте и области шейки.

После кратковременного наблюдения пациентка в удовлетворительном состоянии вновь переведена в гинекологическое отделение. В послеоперационном



Рис. 4

периоде отмечался выраженный болевой синдром, который удалось купировать внутривенным введением баралгина, трамадола и промедола.

К утру 24.01.03 у пациентки отмечается субфебрилитет. Жалоб не предъявляет. Болевой синдром уменьшился. Кровянистых выделений нет.

Под общим обезболиванием выполнено инструментальное опорожнение полости матки и канала. Длина матки по зонду 9 см. Вакуумной кюреткой удалено плодное яйцо, локализовавшееся в задней части перешейка, «ниша» затампонирована. Операционная кровопотеря составила 70 мл. В течение 6 ч после операции проводилась в/в инфузия раствора окситоцина на 5% глюкозе, вводился дицинон, хлорид кальция.

Патологоанатомическое заключение: беременность 7 недель. В матке выраженные дистрофические изменения децидуальной ткани с незначительной очаговой лейкоцитарной инфильтрацией.

Учитывая возможности ишемии эндометрия с последующим развитием нарушений менструального цикла и аменореи, описанные в литературе, мы решили сразу в послеоперационном периоде подключить эстроген-гестагенные препараты.

С 25.01.03 пациентка начала принимать ригевидон, начиная с 5 таблеток в день, со снижением дозы на 1 таблетку ежедневно. Проводилась профилактика инфекции (доксциклин, метронидазол).

При динамическом осмотре 29.01.03 выделения светлые, шейка нормальных размеров и формы, подвижна, безболезненна. Матка нормальных размеров, придатки не определяются.

По УЗИ от 29.01.03 шейка 32–26–23, контур четкий, неровный, в верхней трети по задней губе име-



Рис. 5

ется включение округлой формы диаметром до 17 мм, средней эхогенности. Заключение: не исключаются остатки хориальной ткани (рис. 5).

Эхографическая картина от 4.02.03: Сохраняются структурные изменения задней губы шейки матки. Толщина неизменной ткани 2 мм. В верхней трети задней губы сохраняется включение, преимущественно эхонегативное, с немногочисленными структурами диаметром до 8 мм и толстой перегородкой. Общие размеры образования 21×11 мм. Цервикальный канал линейной формы, в вышеописанном образовании не деформирован. Заключение: УЗ-картина без существенной динамики от 29.01.03 (рис. 6).

С учетом отсутствия патологических выделений и особенностей эхографической картины описанные изменения расценены как организующиеся сгустки крови в области плацентарного ложа.

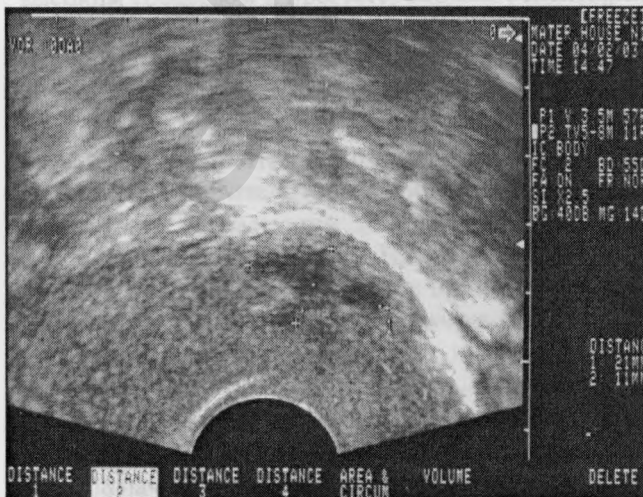


Рис. 6

6.02.03 больная выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендацией принимать комбинированные оральные контрацептивы (КОК) не менее 6 месяцев при регулярном наблюдении в женской консультации.

В дальнейшем состояние удовлетворительное. Пациентка принимала КОК до августа 2003 г. Перестала принимать препарат в связи с заинтересованностью в наступлении беременности.

22.10.03 обратилась в женскую консультацию с жалобами на задержку менструации на 2 недели, ноющие боли в животе в течение недели. С диагнозом «беременность раннего срока, подозрение на внематочную беременность» 3.10.03 госпитализирована в гинекологическое отделение.

При поступлении жалоб не предъявляла. Тест на ХГЧ положительный. При внутреннем исследовании шейка матки и матка нормальных размеров и формы. С учетом имевшихся факторов риска проводилась дифференциальная диагностика с эктопической беременностью.

При ультразвуковом исследовании от 24.10.03: матка 52×35×39, строение миометрия не изменено, полость не расширена, миометрий 7 мм, строение его изменено за счет анэхогенного образования с четкими контурами диаметром 6 мм.

Поскольку не исключалась прогрессирующая маточная беременность при заинтересованности в ней пациентки, была избрана выжидательная тактика. При осмотре в динамике отмечен рост матки. Данные эхографического исследования от 01.11.03 подтвердили наличие маточной беременности сроком 6,4 недели.

С учетом отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза с профилактической целью назначен дюфастон по 10 мг в день. На протяжении госпитализации жалоб не предъявляла. При осмотре 10.11.03 матка соответствует 7–8 неделям беременности, мягкая, безболезненная. Выписана с диагнозом: прогрессирующая беременность 7–8 недель. Рекомендован прием дюфастона до 16 недель беременности.

8.12.03 взята на учет по беременности в женской консультации при сроке 12–13 недель. В дальнейшем явлений угрозы прерывания беременности не отмечалось. С 01.01.04 по 11.01.04 проводился профилактический курс лечения невынашивания в условиях дневного стационара. На момент выписки срок беременности составил 22 недели. В настоящее время продолжает наблюдаться в группе риска по невынашиванию и кровотечению.

Таким образом, у данной пациентки имелись факторы риска развития шеечной беременности — три аборта за сравнительно короткий промежуток времени. Удалось провести консервативное лечение шеечной беременности с сохранением репродуктивной

функции. Следует сказать, что до настоящего времени во всех случаях шеечной беременности, наблюдавшихся в Карелии, выполнялась неотложная гистерэктомия, как правило, после неоднократных выскабливаний и тампонады.

Доступные нам отдельные сообщения о предоперационной эмболизации маточных артерий с последующей эвакуацией содержимого из цервикального канала при шеечной беременности позволили избрать оптимальную тактику ведения конкретной пациентки [1, 2, 4, 6, 7, 8]. В нашем случае ангиографическая эмболизация также позволила выполнить минимальное хирургическое вмешательство (выскабливание матки и цервикального канала) с отсутствием осложнений и сохранением фертильности.

Большинство авторов [1, 4, 7, 8] указывают на развитие болевого синдрома как проявления «феномена ишемии» после проведения эмболизации маточных артерий. Мы столкнулись с этой проблемой, которую удалось разрешить в течение нескольких дней. Назначение оральных контрацептивов, на наш взгляд, позволило улучшить состояние эндометрия и не допустить его атрофии. Подобных рекомендаций в доступной нам литературе мы не нашли.

Безусловно, подобный алгоритм лечения шеечной беременности может применяться не всем больным и не во всех лечебных учреждениях. Необходимо проводить дифференцированный отбор пациенток для данного вида лечения с использованием коллегиального обсуждения.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Cosin J. A., Bean M., Grow D. et al.* The use of methotrexate and arterial embolization to avoid surgery in a case of cervical pregnancy // *Fertil. Steril.* 1997. Vol. 67. P. 1169–1171.
2. *Gilbert W. M., Moore T. R., Resnik R. et al.* Angiographic embolization in the management of hemorrhagic complications of pregnancy // *Am. J. Obstet. Gynaecol.* 1992. Vol. 166. P. 493–497.
3. *Leeman L. M., Wendland C. L.* Cervical ectopic pregnancy: diagnosis with endovaginal ultrasound examination and successful treatment with methotrexate // *Arch. Fam. Med.* 2000. Vol. 9. P. 72–77.
4. *Lobel S. M., Meyerovitz M. F., Benson C. C., Goff B., Bengtson J. M. B.* Preoperative angiographic uterine artery embolization in the management of cervical pregnancy // *Obstet. Gynaecol.* 1990. Vol. 76. P. 938–941.
5. *Makinen J.* Current treatment of ectopic pregnancy // *Ann. Med.* 1999. Vol. 31. P. 197–201.
6. *Pattinson H. A., Dunphy B. C., Wood S., Saliken J.* Cervical pregnancy following in vitro fertilization: evacuation after uterine artery embolization with subsequent successful intrauterine pregnancy // *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.* 1994. Vol. 34. P. 492–493.
7. *Ryi K. Y., Kim S. R., Cho S. H., Song S. Y.* Preoperative uterine artery embolization and evacuation in the management of cervical pregnancy: report of two cases // *J. Korean Med. Sci.* 2001. Vol. 16. P. 801–804.
8. *Simon P., Donner C., Delcour C., Kirkpatrick C., Rodesch F.* Selective uterine artery embolization in the treatment of cervical pregnancy: two case reports // *Eur. J. Obstet. Gynaecol.* 1991. Vol. 40. P. 159–161.



## Метод медикаментозного прерывания беременности антипрогестинами в сочетании с простагландинами E<sub>1</sub>

ТАРАСОВА М. А., ЯРМОЛИНСКАЯ М. И., РУЛЕВ В. В., ШАПОВАЛОВА Е. А.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

В настоящее время, несмотря на широкий выбор высокоэффективных контрацептивных технологий, статистика аборт в России свидетельствует о том, что для многих женщин искусственное прерывание беременности по-прежнему является методом регуляции рождаемости. Около 10% всех искусственных аборт выполняется у юных женщин, высока частота повторных аборт, в структуре причин материнской смертности аборт составляют не менее 25%. Для прерывания беременности используются разные методы, выбор которых определяется в первую очередь сроком беременности. В I триместре применяются выскабливание матки, вакуум-аспирация и медикаментозный аборт, индуцированный простагландинами и антипрогестинами.

В последнее время медикаментозные методы прерывания беременности стали использоваться шире, так как они позволяют достигать снижения числа операционных (перфорация матки), послеоперационных (кровотечения, воспалительные заболевания органов малого таза) и отдаленных осложнений. Наиболее эффективным для прерывания беременности является сочетанное применение антипрогестин и простагландин E<sub>1</sub>. В качестве контрагестива в 1980 г. во Франции разработан синтетический стероидный препарат с антипрогестероновой активностью — мифегин (мифепристон или RU 486). Препарат относится к группе 19-норстероидов, обладает высоким сродством к прогестероновым рецепторам, в результате блокирует действие эндогенного прогестерона на клеточном уровне. При его применении возрастает высвобождение интерлейкина-8 в хориодецидуальных клетках, отмечается увеличение чувствительности миометрия к простагландинам и повышение его сократительной способности. В результате происходит десквамация децидуальной оболочки и экспульсия плодного яйца. Применение мифегина и простагландин в I триместре приводит к прерыванию беременности в 87–98% случаев [1, 3, 6].

Препарат быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте. Период его полужизни составляет 25–30 ч [5]. Мифепристон используется для прерывания беременности (в комбинации с простагландинами) в начале I и во II триместрах беременности [7]. Проводятся исследования эффективности мифепри-

стона для плановой и экстренной контрацепции. В эксперименте было показано, что мифепристон вызывает индукцию родов у крыс путем подавления ингибирующего действия прогестерона на окситоциновые рецепторы [2]. При исследовании на макаках было показано, что введение мифепристона индуцирует выработку простагландина F<sub>2</sub>-альфа децидуальной оболочкой, но не влияет на выработку простагландина E<sub>2</sub> амнионом [4].

Медикаментозное прерывание беременности препаратом мифегин может быть применено при маточной беременности, подтвержденной данными УЗИ, при сроке до 63 дней от первого дня последней менструации.

Противопоказаниями для применения мифегина являются:

- подозрение на внематочную беременность;
- острая и хроническая почечная недостаточность;
- острая и хроническая печеночная недостаточность;
- хроническая надпочечниковая недостаточность;
- длительная кортикостероидная терапия;
- наличие в анамнезе повышенной чувствительности к мифепристону;
- геморрагические нарушения и лечение антикоагулянтами;
- острые воспалительные заболевания женских половых органов;
- беременность, возникшая на фоне применения внутриматочной контрацепции.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность и частоту побочных эффектов двух схем сочетанного применения мифегина и мизопростола для медикаментозного прерывания беременности в I триместре.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На отделении гинекологической эндокринологии НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН было проведено медикаментозное прерывание беременности 49 женщинам. Использованы две

схемы, различающиеся по времени применения простагландинов: мифегин в дозе 600 мг, затем простагландин E<sub>1</sub> – мизопростол в дозе 400 мг через 3 ч (1-я схема) или через 36 ч (2-я схема).

Возраст беременных был в пределах от 19 до 40 (25±6) лет. Срок беременности у 31 из них составил 4–6 недель, у 17 – 7–8 недель и у 1 – 9 недель. Минимальная длительность задержки (от первого дня последней менструации) составила 35 дней, максимальная – 63 дня. У 27 женщин (55,1%) данная беременность была первой, у 11 (50%) – второй, у 2 (9,1%) – третьей, у 5 (22,7%) – четвертой, у 4 (18,2%) – шестой или более. У 14 беременных в анамнезе были срочные роды, у 6 – самопроизвольные выкидыши. Хронические воспалительные заболевания придатков матки в анамнезе имели 9 женщин.

Все беременные поступали на отделение в плановом порядке после осмотра в поликлиническом отделении института, проведения УЗИ органов малого таза. При поступлении в отделение пациентку информировали о порядке прерывания беременности медикаментозным методом, симптомах, возможных вариантах течения аборта, после чего они подписывали информированное согласие на медикаментозное прерывание беременности.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Схема медикаментозного прерывания беременности применена у 21 женщины. В день госпитализации пациентка в присутствии врача принимала мифегин в дозе 600 мг (3 таблетки по 200 мг) за один прием, запивая половиной стакана воды (последний прием пищи должен быть не менее чем за 1–1,5 ч до приема мифегина), а затем через 3 ч с целью усиления эффекта мифепристона применялся синтетический аналог простагландина E<sub>1</sub> – мизопростол (сайтотек) в дозе 400 мг (2 таблетки по 200 мг).

Кровянистые выделения из половых путей начались через 8–24 ч, в среднем через 10–12 ч после приема сайтотека. Большинство пациенток удовлетворительно переносили боли и кровянистые выделения. В 4% случаев потребовалось дополнительное применение спазмолитических средств у первобеременных пациенток. Необходимо помнить, что прием нестероидных противовоспалительных средств, включая аспирин, снижает абортивный эффект. Кровянистые выделения из половых путей продолжались от 6 до 11 дней (в среднем 7–8 дней).

2-я схема применена у 28 женщин. В день госпитализации пациентки получали мифегин в дозе 600 мг, а затем через 36 ч – сайтотек в дозе 400 мг. Кровянистые выделения различной степени выраженности начались после приема сайтотека через 2,5–4 ч. У 3 пациенток кровянистые выделения

появились через 28–32 ч после мифегина до применения мизопростола.

Побочные эффекты (тошнота, рвота, слабость, головокружение) при использовании 1-й и 2-й схем наблюдались с одинаковой частотой – 14,3%. При выраженной тошноте применялся церукал. Гипертермии не было отмечено ни у одной пациентки.

Следующий осмотр пациенток осуществлялся через 7 дней для проведения контрольного УЗИ органов малого таза с целью подтверждения полного аборта. Повторная госпитализация потребовалась в 6 случаях, причем у 5 женщин для медикаментозного прерывания беременности была применена 1-я схема и только у одной – 2-я. Показанием для госпитализации у 3 женщин явилось обострение хронического воспаления придатков матки и у 3 – подозрение (по данным УЗИ) на неполный выкидыш, что потребовало выскабливания полости матки. Одна женщина, у которой пришлось выполнить выскабливание полости матки, прерывала многоплодную беременность (двойню). При гистологическом исследовании соскоба из полости матки наличие остатков плодного яйца было подтверждено только в одном случае. Следует отметить, что все повторно госпитализированные пациентки имели отягощенный гинекологический анамнез (инфекции, эндометрит после предыдущих прерываний беременности). Прогрессирования беременности и маточного кровотечения не было отмечено ни у одной пациентки.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что прерывание беременности антипрогестинами (мифепристоном) в сочетании с простагландинами является высокоэффективным методом. Преимуществом медикаментозного прерывания беременности является отсутствие риска, связанного с анестезией и хирургическим вмешательством, механического повреждения эндометрия и миометрия, травматизации цервикального канала. Кроме того, при медикаментозном прерывании беременности снижается риск восходящей инфекции и связанных с ней осложнений (развитие спаечного процесса, непроходимости маточных труб). По нашим данным, женщины более спокойно относились к медикаментозному прерыванию беременности по сравнению с операцией искусственного аборта, что позволяло уменьшить психоэмоциональное напряжение женщины перед предстоящей процедурой. Несомненным преимуществом является и тот факт, что медикаментозное прерывание беременности может быть осуществлено на самых ранних сроках беременности.

При сравнении двух использованных схем отмечена их равнозначная эффективность и переносимость (частота побочных эффектов). Однако при применении схемы с отсроченным использованием мизопростола наблюдалась более низкая частота послеабортных осложнений.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Aubeny E.* Trends since 1989, in France, of induced abortions by mifepristone (RU 486) combined with a prostaglandin analogue // *Contracept. Fertil. Sex.* 1997. Vol. 25. № 10. P. 777–781.
2. *Fang X.* Effects of RU 486 on estrogen, progesterone, oxytocin, and their receptors in the rat uterus during late gestation / X. Fang, S. Wong, B. F. Mitchell // *Endocrinology.* 1997. Vol. 138. P. 2763–2768.
3. *Gold M.* Medical options for early pregnancy termination / M. Gold, D. Luks, M. R. Anderson // *Am. Fam. Physician.* 1997. Vol. 56. № 2. P. 533–538.
4. *Haluska G. J.* Prostaglandin production during spontaneous labor and after treatment with RU 486 in pregnant rhesus macaques / G. J. Haluska, C. A. Kaler, M. J. Cook, M. J. Novy // *Biol. Reprod.* 1994. Vol. 51. P. 760–765.
5. *Heikinheimo O.* Clinical pharmacokinetics of mifepristone // *Clin. Pharmacokinetic.* 1997. Vol. 33. P. 7–17.
6. *Jing X.* A study on the optimal regimen of mifepristone with prostaglandin for termination of early pregnancy / X. Jing, L. A. Weng // *Chung Hua Fu Chan Ko Tsa Chih.* 1995. Vol. 30. № 1. P. 38–41.
7. *Van Look P. F.* Clinical uses of antiprogestogens / P. F. Van Look, H. Von Hertzen // *Hum. Reprod. Update.* 1995. Vol. 1. P. 19–34.

## Маркеры эндотелиальной дисфункции у беременных с нарушениями функций печени на фоне гестоза и холестатического гепатоза

ТИМОФЕЕВА Т. В., ТАРАСОВА М. А., ПЕТРИЩЕВ Н. Н.

*Кафедра акушерства и гинекологии и патологической физиологии  
Санкт-Петербургского государственного  
медицинского университета им. акад. И. П. Павлова*

Одним из самых частых осложнений беременности и родов, приводящих к неблагоприятным исходам беременности не только для матери, но и для плода, является ОПГ-гестоз. Частота гестоза по-прежнему не имеет тенденции к снижению и колеблется в среднем в пределах 14–20%, а у женщин, страдающих различными соматическими заболеваниями, достигает 40% [8]. По данным Министерства здравоохранения РФ за 1997–2001 гг., частота гестоза составляла от 17 до 22% от общего числа родивших. ОПГ-гестоз относится к тяжелым формам акушерской патологии, его доля среди причин материнской смертности в России в течение последних 5 лет была в пределах от 10 до 18% (данные Госкомстата РФ, 2002 г.). Перинатальная смертность при этом заболевании превышает популяционную в 3–4 раза.

Исследования этиологии и патогенеза гестоза до настоящего времени не позволили окончательно выяснить пусковые механизмы развития заболевания. Однако большинство авторов считают, что в его основе лежат сосудистые нарушения, в том числе изменения функционального состояния эндотелия. Повреждение сосудистой стенки при гестозе сопровождается многофакторными изменениями функции эндотелиоцитов и нарушением таких эндотелийзависимых механизмов, как регуляция сосудистого тонуса, сосудистой проницаемости, поддержание баланса между тромбогенным потенциалом сосудистой стенки и ее тромборезистентностью. В итоге нарушается микроциркуляция в жизненно важных органах с развитием полиорганной недостаточности [2, 4]. Эти изменения лежат в основе развития основных проявлений гестоза – гипертензии, протеинурии, отеков, маточно-плацентарной недостаточности, изменений со стороны свертывающей системы крови.

Дисфункция эндотелия проявляется изменением синтеза и секреции с поверхности эндотелиоцитов различных тромборегуляторов. Наиболее специфичными маркерами дисфункции эндотелия являются: сосудистый активатор плазминогена (ТАП) и его ингибитор, фактор Виллебранда (ФВ), тромбомодулин, циркулирующие в крови клетки эндотелия. Выявление в крови маркеров эндотелиальной дисфункции имеет большое значение в диагностике и контроле эффективности терапии гестоза [4, 5, 7].

По данным ряда зарубежных авторов, дисфункция эндотелия наблюдается при некоторых заболеваниях печени – циррозе, токсическом поражении печени, обструкции желчевыводящих путей [12, 16].

В настоящее время наблюдается тенденция к росту числа беременных женщин с патологией печени. В 35% случаев нарушения функций печени обусловлены патологией беременности – гестозом, а в 60% – заболеваниями печени, не связанными с беременностью [3, 16]. Холестатический гепатоз беременных рядом авторов рассматривается как атипичское проявление гестоза с преимущественным поражением печени. Патогенез холестатического гепатоза, как и ОПГ-гестоза, точно не установлен.

В настоящее время представляет интерес изучение особенностей дисфункции эндотелия у беременных с гестозом и нарушением функций печени с целью выяснения их взаимоотношения и влияния. Маркеры эндотелиальной дисфункции у беременных с нарушением функций печени до настоящего времени изучены недостаточно, а выявление их в крови у женщин с данной патологией может осуществляться не только с диагностической целью, но и с целью коррекции и контроля эффективности терапии.

Целью настоящего исследования явилось изучение маркеров эндотелиальной дисфункции (фактора Виллебранда, тканевого активатора плазминогена) у беременных с нарушениями функций печени на фоне гестоза и холестатического гепатоза.

Исследование уровня фактора Виллебранда и тканевого активатора плазминогена иммуноферментным методом проведено у 10 здоровых небеременных женщин и 110 беременных (20 женщин с физиологическим течением беременности, 35 беременных с ОПГ-гестозом различной степени тяжести, 25 беременных с нарушениями функций печени на фоне гестоза (I основная группа) и 30 – с нарушениями функций печени на фоне холестатического гепатоза (II основная группа). Результаты исследований обработаны с использованием методов анализа средних тенденций, корреляционного и регрессионного анализа. Материалы обработаны IBM PC AT 486 DX.66 с использованием программ пакета SSP. При статистической обработке использованы методы множественного линейного регрессионного анализа.



Таблица 1

**Содержание фактора Виллебранда (ФВ) в крови у женщин с физиологической беременностью и у беременных с нарушениями функций печени на фоне гестоза и холестатического гепатоза**

Группы	n	ФВ (%)	p
I контрольная группа (здоровые небеременные)	10	102,8±8,0	–
II контрольная группа (физиологическое течение беременности)	20	152,0±9,0	xxx
Группа сравнения (ОПГ-гестоз без нарушения функций печени)	30	244,8±13,3	xxx, ΔΔΔ
I основная группа (ОПГ-гестоз с нарушениями функций печени)	25	252,6±14,1	xxx, ΔΔΔ, **
II основная группа (холестатический гепатоз)	30	202,8±6,5	xxx, ΔΔΔ, ##

Примечание: условные обозначения для табл. 1, 4:

× – достоверные различия по сравнению с контролем 1 (небеременные), (× – p<0,05, xx – p<0,01, xxx – p<0,001);

Δ – достоверные различия по сравнению с контролем 2 (физиологическое течение беременности), (Δ – p<0,05, ΔΔ – p<0,01, ΔΔΔ – p<0,001);

# – достоверные различия по сравнению с группой беременных с ОПГ-гестозом (# – p<0,05, ## – p<0,01, ### – p<0,001);

\* – достоверные различия по сравнению с группой беременных с холестатическим гепатозом (\* – p<0,05, \*\* – p<0,01, \*\*\* – p<0,001).

Достоверность различия двух величин определялась с помощью вычисления t (критерия Стьюдента). За достоверный уровень различия принималось значение t, соответствующее вероятности с p<0,05.

При патологических процессах, сопровождающихся повреждением сосудистой стенки, происходит многофакторное изменение функции эндотелиоцитов, затрагивающее синтез и секрецию различных биологически активных веществ, обеспечивающих тромбогенный потенциал и тромборезистентность сосудов [1, 10, 15, 13, 14]. Фактор Виллебранда – белок субэндотелия, определение которого служит одним из ведущих маркеров функционального состояния эндотелия. Также одним из важнейших показателей функционального состояния сосудистой стенки является образование и выделение тканевого активатора плазминогена. ТАП синтезируется клетками эндотелия, часть его инактивируется ингибитором тканевого активатора плазминогена (РАI-I) при прохождении через печень. Повышение в крови уровня тканевого активатора плазминогена связано с активацией клеток эндотелия либо с недостаточной его инактивацией. Содержание ТАП в крови отражает активность системы фибринолиза, так как он является естественным антикоагулянтom [6, 11].

В табл. 1 представлены сведения о содержании фактора Виллебранда у женщин обследованных групп. Полученные данные подтвердили известный факт, что по сравнению со здоровыми небеременными женщинами при физиологическом течении беременности в III триместре уровень фактора Виллебранда достоверно возрастает. Эти изменения характеризуют компенсаторные реакции гемостаза при беременности. При патологии беременности во всех обследованных группах (у беременных с гестозом без и с нарушением функций печени, с холестатическим гепатозом) наблюдалось достоверное повышение содержания фактора Виллебранда в крови по сравнению с группами контроля (небеременными и женщинами с неосложненной беременностью).

В группах с ОПГ-гестозом содержание ФВ достоверно превышало этот показатель у беременных с холестатическим гепатозом.

У беременных с гестозом без нарушения функции печени количество ФВ зависело от степени тяжести заболевания. Как видно из табл. 2, при нефропатии I степени содержание ФВ составило 160,8±7,8%, при нефропатии II степени – 196,2±7,2%, при нефропатии III степени – 204,3±5,5%, при преэклампсии – 254,4±6,5%. Корреляционный анализ показал прямую корреляционную зависимость между уровнем фактора Виллебранда и степенью тяжести гестоза (коэффициент корреляции – 0,47). Полученные данные

контрастируют с данными о содержании фактора Виллебранда у беременных с ОПГ-гестозом разной степени тяжести без нарушений функций печени (табл. 2). Полученные данные подтверждают известный факт, что по сравнению со здоровыми беременными женщинами при физиологическом течении беременности в III триместре уровень фактора Виллебранда достоверно возрастает. Эти изменения характеризуют компенсаторные реакции гемостаза при беременности. При патологии беременности во всех обследованных группах (у беременных с гестозом без и с нарушением функций печени, с холестатическим гепатозом) наблюдалось достоверное повышение содержания фактора Виллебранда в крови по сравнению с группами контроля (здоровые беременные и женщины с неосложненной беременностью).

Таблица 2

**Содержание фактора Виллебранда (ФВ) в крови у беременных с ОПГ-гестозом разной степени тяжести без нарушений функций печени**

Группы	n	ФВ (%)	p
Физиологическая беременность	20	152,0±9,0	–
Нефропатия I степени тяжести	5	214,4±7,8	ΔΔΔ
Нефропатия II степени тяжести	10	245,4±7,2	ΔΔΔ, xx
Нефропатия III степени тяжести	10	254,3±5,5	ΔΔΔ, xxx
Преэклампсия	10	264,8±6,5	ΔΔΔ, xxx,*

Примечание: условные обозначения для табл. 2, 5:

Δ – достоверные различия по сравнению с контролем (здоровые беременные) (Δ – p<0,05, ΔΔ – p<0,01, ΔΔΔ – p<0,001);

× – достоверные различия по сравнению с группой беременных с нефропатией I (× – p<0,05, xx – p<0,01, xxx – p<0,001);

\* – достоверные различия по сравнению с группой беременных с нефропатией II (\* – p<0,05, \*\* – p<0,01, \*\*\* – p<0,001);

# – достоверные различия по сравнению с группой беременных с нефропатией III (# – p<0,05, ## – p<0,01, ### – p<0,001).

Таблица 3

**Содержание фактора Виллебранда (ФВ) в крови  
у беременных с ОПГ-гестозом разной степени тяжести с нарушениями функций печени**

Группы		n	ФВ (%)	p
Физиологическая беременность		20	152,0±9,0	–
ОПГ-гестоз с нарушениями функций печени	Нефропатия I степени тяжести	10	253,6±12,3	ΔΔΔ
	Нефропатия II степени тяжести	11	257,2±16,6	ΔΔΔ
	Нефропатия III степени тяжести, преэклампсия	4	255,7±27,2	ΔΔΔ

Примечание: условные обозначения для табл. 3, 6:

Δ – достоверные различия по сравнению с группой контроля (здоровые небеременные) (Δ – p<0,05, ΔΔ – p<0,01, ΔΔΔ – p<0,001);

\* – достоверные различия по сравнению с группой беременных с нефропатией I (\* – p<0,05, \*\* – p<0,01, \*\*\* – p<0,001);

# – достоверные различия по сравнению с группой беременных с нефропатией II (# – p<0,05, ## – p<0,01, ### – p<0,001).

Таблица 4

**Активность ТАП у женщин обследованных групп**

Группы	n	ТАП (нг/мл)	p
I контрольная группа (здоровые небеременные)	10	0,54±0,2	–
II контрольная группа (женщины с физиологическим течением беременности)	20	1,44±0,2	–
Группа сравнения (беременные с ОПГ-гестозом)	30	2,79±0,3	xxx, ΔΔ
I основная группа (беременные с ОПГ-гестозом и нарушениями функций печени)	25	7,63±0,3	xxx, ΔΔΔ, ###
II основная группа (беременные с холестатическим гепатозом)	30	8,16±0,8	xxx, ΔΔΔ, ###

свидетельствуют о нарастании сосудистых расстройств по мере прогрессирования тяжести данного осложнения беременности.

В группе больных, имеющих ОПГ-гестоз с нарушением функций печени, уровень фактора Виллебранда 252,6±14,05% соответствовал данному показателю у больных с преэклампсией – 254,4±6,5%. Из табл. 3 видно, что у беременных с нарушениями функций печени на фоне гестоза содержание ФВ было высоким независимо от степени тяжести гестоза. Уровень ФВ при нарушениях функций печени на фоне различных степеней тяжести гестоза достоверно не различался. При нефропатии I степени тяжести он составил 255,6±12,3%, при нефропатии II степени тяжести – 237,2±16,6%, тогда как при нефропатии III степени тяжести и преэклампсии – 263,7±27,2%. Полученные данные могут свидетельствовать о возможном влиянии функционального состояния печени на выраженность эндотелиальной дисфункции при гестозе.

Содержание ФВ у беременных с холестатическим гепатозом было достоверно выше, чем у женщин с физиологической беременностью в III триместре. По сравнению с группами с ОПГ-гестозами у беременных с холестатическим гепатозом уровень фактора Виллебранда был достоверно ниже (202,8±6,5, p<0,01). Содержание ФВ у беременных с холестатическим гепатозом соответствовало таковому у беременных с нефропатией II и III степеней тяжести без нарушений функции печени. Полученные данные указывают на изменения функционального состоя-

ния эндотелиальной системы у беременных с холестатическим гепатозом.

При оценке содержания ФВ у беременных с нарушениями функций печени при гестозе или холестатическом гепатозе в зависимости от степени выраженности биохимических маркеров повреждения гепатоцитов и холестаза получены следующие данные. У беременных с нарушениями функций печени на фоне гестоза и холестатического гепатоза уровень фактора Виллебранда достоверно не изменялся в зависимости от повышения активности АлАТ и не коррелировал со степенью выраженности цитолитического синдрома. При повышении активности АлАТ в 3 раза (до 90 МЕ/л) уровень ФВ в крови в группе беременных с нарушениями функций печени на фоне гестоза составил 237±11,2%, на фоне холестатического гепатоза – 197±9,6. При увеличении АлАТ в 3–5 раз (от 91 до 150 МЕ/л) уровень ФВ в I основной группе был равен 245±12,4%, во II группе – 211±6,9%, а при повышении активности АлАТ более чем в 5 раз (более чем 151 МЕ/л) – соответственно 218±12,4 и 194±8,6%.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что при осложнениях беременности – холестатическом гепатозе и гестозе – наблюдается повышение уровня ФВ, не коррелирующее со степенью выраженности биохимических маркеров повреждения гепатоцитов и холестаза.

В табл. 4 представлены сведения об уровне тканевого активатора пламиногена в крови у женщин обследованных групп. У здоровых небеременных

Уровень ТАП при ОПГ-гестозе без нарушения функций печени

Таблица 5

Обследуемые группы	n	ТАП (нг/мл)	p
Физиологическая беременность	20	1,44±0,2	–
Нефропатия I степени тяжести	5	2,45±1,1	–
Нефропатия II степени тяжести	10	2,11±0,7	–
Нефропатия III степени тяжести	10	3,34±0,6	Δ
Преэклампсия	10	1,08±0,4	###

женщин уровень ТАП в крови был в пределах 1 нг/мл, что соответствует данным литературы. При физиологическом течении беременности в III триместре уровень тканевого активатора плазминогена составил в среднем  $2,44 \pm 0,2$  нг/мл, но это увеличение, по сравнению с небеременными, не было статистически достоверным.

При патологическом течении беременности во всех обследованных группах наблюдалось увеличение тканевого активатора плазминогена. При ОПГ-гестозе по сравнению с физиологической беременностью уровень ТАП возрастал ( $2,79 \pm 0,3$  нг/мл), но это различие не было статистически достоверным. Корреляционной зависимости между уровнем тканевого активатора плазминогена и степенью тяжести гестоза выявлено не было.

При осложнениях беременности, сопровождающихся нарушениями функции печени, как видно из табл. 4, содержание ТАП значительно повышалось, что может быть связано с нарушением инактивации ТАП печенью.

При беременности, осложненной ОПГ-гестозом в сочетании с печеночными нарушениями, уровень тканевого активатора плазминогена составил в среднем  $7,63 \pm 0,3$  нг/мл. В группе беременных с холестатическим гепатозом этот показатель так же резко возрастал, в среднем составляя  $8,16 \pm 0,8$  нг/мл, и это различие являлось статистически достоверным по сравнению с физиологической беременностью. Статистически достоверного различия между уровнем ТАП в основных группах не было.

У беременных с гестозом без нарушения функций печени уровень ТАП не зависел от степени тяжести заболевания. Как видно из табл. 5, уровень ТАП

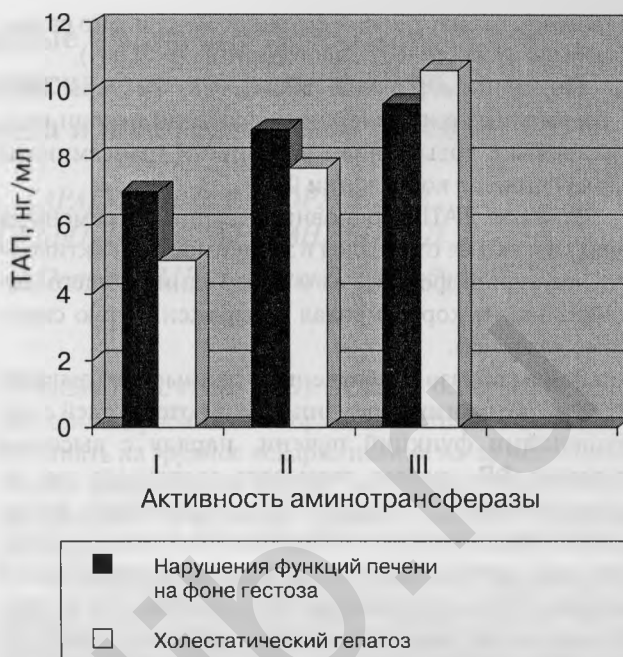


Рис. Уровень ТАП у беременных с нарушениями функций печени в зависимости от активности АлАТ

- I – АлАТ < 90 МЕ/л  
 II – 91 МЕ/л < АлАТ < 150 МЕ/л  
 III – АлАТ > 151 МЕ/л

при нефропатии I степени составил в среднем  $1,45 \pm 1,1$  нг/мл, при нефропатии II степени –  $2,11 \pm 0,7$  нг/мл, при нефропатии III степени –  $2,34 \pm 0,6$  нг/мл, при преэклампсии –  $0,78 \pm 0,4$  нг/мл. Лишь только при преэклампсии уровень ТАП достоверно снижался по сравнению с физиологической беременностью, что свидетельствует о снижении компенсаторной функции системы гомеостаза при нарастании сосудистых расстройств при гестозе.

У беременных с гестозом и нарушениями функций печени уровень ТАП при нефропатии I степени ( $7,76 \pm 0,6$  нг/мл), II степени ( $7,96 \pm 0,4$  нг/мл), III степени и преэклампсии ( $8,79 \pm 1,2$  нг/мл) был достоверно выше, чем у беременных с физиологической беременностью и при гестозе без нарушения функций печени (табл. 6).

У беременных с холестатическим гепатозом содержание ТАП значительно выше, чем у женщин с физиологическим течением беременности и беременных

Уровень ТАП при гестозе различной степени тяжести с нарушениями функций печени

Таблица 6

Обследуемые группы	n	ТАП (нг/мл)	p
Физиологическая беременность	20	1,44±0,2	–
ОПГ-гестоз с нарушениями функций печени	Нефропатия I степени тяжести	10	7,76±0,6 ΔΔΔ
	Нефропатия II степени тяжести	11	7,96±0,4 ΔΔΔ
	Нефропатия III степени тяжести, преэклампсия	4	8,79±1,2 ΔΔΔ

с гестозом без нарушений функций печени. Это различие было статистически достоверным ( $p < 0,001$ ).

По данным рисунка видно, что уровень ТАП у беременных с нарушениями функций печени коррелировал с повышением активности трансаминазы (коэффициент корреляции 0,71).

Уровень ТАП в основных группах беременных практически не отличался в зависимости от активности щелочной фосфатазы и содержания общего билирубина, не коррелировал с выраженностью синдрома холестаза.

Таким образом, полученные данные показывают, что при патологии беременности, протекающей с нарушениями функций печени, наряду с высоким уровнем ФВ, уровень тканевого активатора так же резко повышен. Это может быть обусловлено повышением функциональной активности клеток эндотелия или снижением инактивационной способности печени. При этом уровень ТАП коррелирует со степенью выраженности синдрома цитолиза гепатоцитов. Это свидетельствует о влиянии функционального состояния печени на выраженность дисфункции эндотелиальной системы. По мере прогрессирования тяжести гестоза и печеночных нарушений нарастают сосудистые расстройства.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Айламазян Э. К., Зайнулина М. С., Петрищев Н. Н. К вопросу о маркерах повреждения сосудистой стенки при позднем гестозе // Журнал акуш. и жен. болезней. 1998. № 1. С. 19–23.
2. Ветров В. В. Гомеостаз у беременных с гестозом // Акуш. и гинекол. 1998. № 2. С. 12–14.
3. Германов В. Т., Фролов В. М., Пересадин Н. А. Клинико-иммунологическая характеристика холестатического гепатоза при беременности // Акуш. и гинекол. 1991. № 7. С. 40–42.
4. Зайнулина М. С., Ниаури Д. А., Мозговая Е. В., Зазерская И. Е. Дисфункция эндотелия и ее маркеры в клинической практике. СПб., 1999. 18 с.
5. Затеищикова А. А., Затеищиков Д. А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение // Кардиология. 1998. № 9. С. 68–77.
6. Насонов Е. Л., Баранов А. А., Шилкина Н. П. Маркеры активации эндотелия (тромбомодулин, антиген фактора Виллебранда и ангиотензинпревращающий фермент): клиническое значение // Клинич. медицина. 1998. № 11.
7. Петрищев Н. Н. Тромборезистентность сосудов. СПб.: АНТ-М, 1994. С. 130.
8. Репина М. С., Корзо Т. М., Папаян Л. П., Красовская Г. А., Сумская Г. Ф. Коррекция нарушений гемостаза при беременности, осложненной гестозом // Акуш. и гинекол. 1998. № 5. С. 38–45.
9. Супряга О. М. Роль эндотелиальной дисфункции в генезе гипертензивных состояний у беременных // Акуш. и гинекол. 1995. № 6. С. 5–9.
10. Торопова Б. Г., Горностаев В. С., Данилов О. А., Нягулов Д. Ф. и др. Иммуноферментный анализ фактора Виллебранда с использованием моноклональных антител // Лаб. дело. 1990. № 10. С. 52–55.
11. Arbogast B. W., Leeper S. C., Merrick R. D. et al. Which plasma factors bringth about disturbance of endotelial function in preeclampsia? // Lancet. 1994. Vol. 343. P. 340–341.
12. Bakker C. M., Knot E. A. R., Stibbe J. et al. Disseminated intravascular coagulation in liver cirrhosis // J. Hepatol. 1992. № 15. P. 330.
13. Bergmann F., Rotmeensch S., Rosenzweig B., How H. et al. The role of von Willebrand factor in preeclampsia // Thromb. Haemost. 1991. Vol. 66. № 5. P. 525–528.
14. Borawski J., Naumnik B., Pawlak K., Mysliwiec M. Endothelial dysfunction marker von Willebrand factor antigen haemodialysis patients: association with pre-dialysis blood pressure and the acute phase response // Nephrol. Dial. Transplant. 2001. Vol. 16. № 7. P. 1442–1447.
15. Dahlbuch B. Factor V and protein S as cofactors to activated protein C // Haematologica. 1997. Vol. 82. № 1. P. 91–95.
16. Fitch P., Bennett B., Booth N. A. et al. Distribution of plasminogen activator inhibitor in normal liver, cirrhotic liver, and liver with metastases // J. Clin. Pathol. 1994. Vol. 47. № 3. P. 218–221.

## Клинические и экспериментальные данные о влиянии транквилизаторов (диазепама, феназепама и грандаксина) на сократительную деятельность матки и состояние плода и новорожденного ребенка

УБАЙДАТОВА Б. А., ПОЛЯНСКАЯ Н. В., КАРАГУЛЯН Р. Р., КОРХОВ В. В., АБРАМЧЕНКО В. В., СИКАЛЬЧУК О. И., СУББОТИНА О. Ю., ДАНИЛОВА Н. Р.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

### ВВЕДЕНИЕ

Как известно, бензодиазепины приобрели уникальное положение среди транквилизаторов вследствие их эффективности и относительной безопасности. Точный механизм их действия неизвестен. Кинетика различных бензодиазепинов довольно сложна, абсорбция их хорошая, большинство этих соединений превращаются в активные метаболиты. В результате этого их действие часто пролонгируется (в среднем на 6–8 ч). Период полувыведения сильно колеблется (от 3 до 200 ч) и может быть для диазепама в 3–4 раза длительнее у недоношенных детей, чем у рожденных в срок новорожденных или детей более старшего возраста. Элиминация бензодиазепинов и их метаболитов, которые легко и быстро проникают через плаценту, происходит у плодов медленно, поэтому уровни содержания этих веществ в крови плода могут быть такими же или даже выше, чем в крови матери (Ward R. M. et al., 1980).

Диазепам широко применяют во время беременности, особенно при гестозах, в качестве мышечного релаксанта, транквилизатора и противосудорожного препарата, но его следует применять с осторожностью. Медленная элиминация из организма новорожденного (например, высокие уровни его содержания могут сохраняться в крови ребенка в течение нескольких дней после рождения) может привести к развитию состояния гипотонии («синдром вялого младенца»). При использовании в течение долгого времени бензодиазепины могут вызвать развитие физической зависимости и симптомов отмены у новорожденных, проявляющихся в дрожании, гипертонусе мышц, повышенной рефлекторной возбудимости, поносе, рвоте и тахипноэ, длящихся до 8 мес после рождения (Rementeria J. L., Bhatt K., 1977). Может также нарушиться частота сердечных сокращений. Новорожденные, матерей которых лечили большими дозами диазепама, вводимыми внутримышечно или внутривенно, могут иметь низкие оценки по шкале Апгар, угнетение дыхания или приступы апноэ, они могут отказываться от кормления, быть гипотоничными, не реагирующими на раздражение, у них может быть гипертермия (Kogczyn A. D., 1980). Не было сообщений о том, чтобы мепробамат оказывал вредные воздействия на новорожденного

(Belafsky H. A. et al., 1969). Лечение бензодиазепинами или мепробаматом кормящей матери может плохо влиять на грудное вскармливание из-за медленной биотрансформации малых количеств препаратов, попадающих в организм ребенка вместе с грудным молоком.

По мнению М. Энкин и соавт. (2003), несмотря на доводы многих клиницистов, что применение транквилизаторов, особенно в начале родов, способствует снижению беспокойства женщины и хорошему сну, седативные препараты и транквилизаторы в процессе родов теперь назначаются достаточно редко.

При изучении влияния диазепама на длительность родов были получены противоречивые результаты, в равной степени это касалось и экспериментальных данных. В частности, в работах К. Baumgarten (1963), R. Rouchy и соавт. (1966) было отмечено укорочение общей продолжительности родов. В то же время не выявлено влияния на продолжительность родов в сообщениях D. T. Lee (1968) и R. Nisbet и соавт. (1967). Эти результаты могли зависеть от малых количеств применяемых седативных средств, поэтому необходимы рандомизированные, контролируемые исследования, которые могли бы показать отсутствие влияния бензодиазепинов на длительность родов. Кроме того, в эксперименте показан релаксирующий эффект диазепама на миометрий (Landesman R., Wilson K. H., 1965). Обстоятельные исследования в этом плане были проведены в группе с диазепамом и плацебо E. A. Friedman (1978). Так, у первородящих в группе с диазепамом латентная фаза родов составила  $6,3 \pm 1,23$  ч против  $7,0 \pm 1,21$  ч в контроле. Активная фаза родов соответственно —  $3,1 \pm 0,36$  ч против  $3,7 \pm 0,35$  ч. Максимальное раскрытие маточного зева было  $3,4 \pm 0,43$  и  $2,6 \pm 0,28$  см/ч. Фаза замедления  $0,69 \pm 0,10$  и  $0,78 \pm 1,09$ . Второй период родов продолжался  $0,75 \pm 0,11$  и  $0,73 \pm 0,08$  ч.

У повторнородящих эти показатели были соответственно:  $7,0 \pm 1,21$  и  $7,5 \pm 1,17$  ч;  $1,7 \pm 0,16$  и  $1,9 \pm 0,17$  ч;  $5,5 \pm 0,58$  и  $5,0 \pm 0,51$  см/ч;  $0,22 \pm 0,05$  и  $0,3 \pm 0,04$  ч;  $5,8 \pm 0,62$  и  $5,4 \pm 0,58$ ; второй период родов составил  $0,19 \pm 0,03$  и  $0,24 \pm 0,04$  ч.

Таким образом, все фазы родов были слегка укорочены в группе с применением диазепама, однако ни одна из них не была различима статистически

с контрольной группой. Эти данные показывают, что диазепам не оказывает неблагоприятного влияния на течение родового акта. У этих пациентов необходимо значительно меньше применять анальгетические средства и прибегать к назначению утеротонических средств.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами проверено в эксперименте на белых беременных крысах влияние основных применяемых в акушерской практике транквилизаторов: феназепама, грандаксина и диазепама в средних терапевтических дозах. Применение феназепама и диазепама оказывало нормализующее влияние на маточную активность животных, при этом наиболее существенным моментом явилось снижение базального (основного) тонуса матки. Грандаксин наиболее эффективно влиял на маточные сокращения, носящие дискоординированный характер, особенно на фоне применения утеротропных средств; вероятно, его влияние обусловлено психовегетативным действием на организм и опосредованным действием на миометрий. Целью проведенных исследований было изучение влияния транквилизаторов на течение родового акта.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен клинический анализ течения беременности и родов у 243 пациенток. 100 беременных и рожениц не получали транквилизаторы (1-я группа); 2-ю группу составили 19 беременных и рожениц, получавших грандаксин в дозе 100 мг внутрь; в 3-ю группу вошли 63 женщины с применением феназепама в дозе 0,1 г; 4-ю группу составила 61 пациентка с применением диазепама в дозе 10 мг внутримышечно или внутривенно. Проводились также кардиотокография и доплерометрия.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенных исследований было показано, что транквилизаторы приводят к уменьшению общей продолжительности родов с  $12,3 \pm 0,53$  до  $8,0 \pm 0,4$  ( $p < 0,001$ ) у первородящих, у повторнородящих – с  $11,3 \pm 0,08$  до  $6,65 \pm 0,2$  ( $p < 0,001$ ). Отмечено достоверное уменьшение частоты слабости родовой деятельности в 3 раза по сравнению с контролем. Одновременно отмечено при введении транквилизаторов создание оптимальной биологической готовности к родам и более ускоренное раскрытие маточного зева – максимальное раскрытие маточного зева у первородящих составило  $3,8 \pm 0,32$  см/ч против  $3,0 \pm 0,08$  см/ч в контроле ( $p < 0,01$ ). У повторнородящих – соответственно  $7,0 \pm 0,50$  и  $5,7 \pm 0,16$  см/ч ( $p < 0,01$ ).

Частота абдоминального родоразрешения в основной группе у первородящих составила  $7,6 \pm 2,3\%$  против  $20,24 \pm 4,38\%$  в контрольной группе. У повторнородящих – соответственно  $3,85 \pm 2,2\%$  против  $12,6 \pm 8,0\%$ . Отмечено также уменьшение частоты ручных вхождений в полость матки в 2 раза по сравнению с контрольной группой.

Экспериментальные исследования на белых крысах показали, что транквилизаторы в дозах, эквивалентных терапевтическим, оказывают токолитическое действие, проявляющееся в угнетении биоэлектрической активности миометрии. Феназепам уменьшает только амплитуду биопотенциалов миометрии, но не влияет на их частоту.

Регуляция родовой деятельности с применением транквилизаторов приводит к уменьшению частоты быстрых родов в 3 раза, слабости родовой деятельности в 3,7 раза и дискоординированной родовой деятельности, особенно при применении грандаксина и диазепама, в 2 раза. Увеличилась вдвое частота своевременного излития околоплодных вод за счет снижения частоты раннего отхождения вод в основной группе, что составило 30% против 15% в группе сравнения. Отмечено уменьшение частоты асфиксии плода и новорожденного в 1,4 раза.

По данным клинико-физиологических исследований (амниоскопия, кардиотокография, прямая электрокардиография, доплерометрия) не выявлено отрицательного влияния транквилизаторов на состояние плода и новорожденного. Напротив, применение указанных средств способствует медикаментозной интранатальной охране плода. Общая кровопотеря в послеродовом и раннем послеродовом периоде достоверно не отличалась в обеих группах.

Анализ состояния детей до выписки из стационара показал, что время прикладывания ребенка к груди, его состояние, максимальная убыль веса, лактация у матери, время отторжения пуповинного остатка, поведенческие реакции, мышечный тонус, показатели нейросонографии и ЭхоКГ плода не отличались от контрольной группы детей. Выписка из стационара не превышала сроков выписки контрольной группы детей.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, применение транквилизаторов (диазепама, феназепама и грандаксина) с целью профилактики и лечения аномалий родовой деятельности, особенно до начала применения утеротонических средств, оказывает благоприятное влияние на течение родов, частоту оперативного родоразрешения, нормализует маточную активность, снижает повышенный маточный тонус, уменьшает частоту дискоординированной родовой деятельности, что в конечном итоге приводит

к уменьшению частоты гипоксии плода и асфиксии новорожденного. Состояние детей до выписки из стационара не отличалось от группы сравнения.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка / М. Энкин, М. Кейрс, Дж. Нейлсон, К. Краутер и др.; Пер. с англ. А. В. Михайлова. СПб.: Петрополис, 2003. 480 с.
2. Baumgarten K. Librium und Valium in ser schwangerschaft und unter der geburt // Wien Klin Wochenschrift. 1963. Bd. 75. S. 263–268.
3. Belafsky H. A., Breslow S., Hirsch L.-M. et al. Meprobamate during pregnancy // Obstet. Gynaecol. 1969. Vol. 34. P. 378–385.
4. Friedman E. A. *Labor*. Clinical evaluation and management. Second edition // Appleton-Century-Crofts. 1978. 450 p.
5. Korczyn A. D. Hypnotics and sedatives // Meylers side effects of drugs / Ed. M. N. G. Dukes. Amsterdam, Oxford, Princeton, 1980. P. 59–75.
6. Landesman R., Wilson K. H. Relaxant effect of diazepam on uterine muscle // Obstet. Gynaecol. 1965. Vol. 26. P. 552–556.
7. Lee D. T. The effects of diazepam (Valium) on labour // Can. Med. Assoc. J. 1968. Vol. 98. P. 446–451.
8. Nisbet R., Boulas S. H., Kantor H. I. Diazepam (Valium) during labor // Obstet. Gynaecol. 1967. Vol. 29. P. 726–731.
9. Rementeria J. L., Bhatt K. Withdrawal symptoms in neonates from intrauterine exposure to diazepam // J. Pediatr. 1977. Vol. 90. P. 123–126.
10. Rouchy R., Blondeau P., LeCannelieu R. et al. Le diazepam par voie intraveineuse en obstetrique // Presse Med. 1966. Vol. 74. P. 312–317.
11. Ward R. M., Singh S., Mirkin R. L. Fetal clinical pharmacology // Drug Treatment / Ed. G. S. Avery. Adis, Auckland, 1980. P. 76–96.



## Сравнительная оценка эффективности производных бензодиазепинового ряда (диазепама, феназепама, грандаксина) при предоставлении медикаментозного сна-отдыха и регуляции родовой деятельности

УБАЙДАТОВА Б. А., АБРАМЧЕНКО В. В., КУЛИЧКИН Ю. В., КАРАГУЛЯН Р. Р., ПОЛЯНСКАЯ Н. В., ГУСЕВА Е. Н., СИКАЛЬЧУК О. И., СУББОТИНА О. Ю., ДАНИЛОВА Н. Р., МАЕВСКАЯ Н. Ф.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

### ВВЕДЕНИЕ

Как известно, бензодиазепины взаимодействуют со специфическими рецепторами ЦНС, особенно в коре больших полушарий. Связывание бензодиазепина с рецептором усиливает ингибирующие эффекты различных нейротрансмиттеров.

Нерастворимость диазепама в воде вызывает необходимость использовать в растворах для парентерального введения пропиленгликоль, который раздражает стенки вен.

Бензодиазепины назначают внутрь, в/м или в/в с целью седации или индукции анестезии. Диазепам хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта, концентрация в плазме достигает пика через 1 ч. Внутримышечная инъекция диазепама болезненна, абсорбция препарата непредсказуема. Индукцию анестезии осуществляют путем в/в инъекции.

Необходимо подчеркнуть, что диазепам представляет собой исключительно жирорастворимый препарат, он легко проникает через гематоэнцефалический барьер. Для всех бензодиазепинов характерно быстрое перераспределение (период полусуществования в фазе начального распределения составляет 3–10 мин), которое аналогично барбитуратам совпадает с длительностью сна. Бензодиазепины в значительной степени связываются с белками (90–98%).

При изучении биотрансформации установлено, что в печени бензодиазепины образуют водорастворимые конъюгаты с глюкуроновой кислотой. Метаболиты диазепама, образовавшиеся в ходе реакций 1-й фазы, фармакологически активны. Медленная печеночная экстракция и большой объем распределения объясняют длительный период полусуществования диазепама в фазе элиминации (30 ч). Конечные продукты метаболизма бензодиазепинов выделяются в основном с мочой. Энтерогепатическая циркуляция вызывает вторичный пик концентрации диазепама в плазме через 6–12 ч после введения.

При изучении влияния бензодиазепинов на организм, в частности на сердечно-сосудистую систему, показано, что даже в индукционных дозах бензодиазепины практически не влияют на кровообращение. Незначительно снижаются артериальное давление, сердечный выброс и ОПСС, в то время как ЧСС иногда возрастает. При изучении системы дыхания пока-

зано, что бензодиазепины угнетают реакцию вентиляции на гиперкапнию. Если бензодиазепины применять внутрь или внутримышечно, а также не сочетать их с другими депрессантами, то значительного угнетения дыхания не возникает. Тем не менее даже небольшие дозы диазепама, введенные в/в, могут вызвать остановку дыхания. При в/в введении бензодиазепинов следует проводить мониторинг вентиляции, необходимо также иметь наготове реанимационное оборудование.

Влияние бензодиазепинов на центральную нервную систему проявляется в снижении потребления кислорода головным мозгом, а также в снижении мозгового кровотока и внутричерепного давления, но в меньшей степени, чем это оказывается барбитуратами.

Бензодиазепины очень эффективны в профилактике и лечении больших судорожных припадков, что имеет огромное значение для акушерской практики. Седативные дозы препаратов при приеме внутрь часто вызывают антероградную амнезию — полезное свойство для премедикации. Бензодиазепины вызывают умеренную миорелаксацию, действуя на уровне спинного мозга (а не на уровне нервно-мышечного соединения). Низкие дозы устраняют тревожность, вызывают амнезию и седативный эффект, в то время как индукционные дозы — ступор и утрату сознания. Бензодиазепины не дают непосредственного анальгетического эффекта. Сочетанное применение диазепама и опиоидов значительно снижает артериальное давление и ОПСС.

По мнению М. Энкин и соавт. (2003), несмотря на доводы многих клиницистов, что применение транквилизаторов, особенно в начале родов, способствует снижению беспокойства женщины и хорошему сну, седативные препараты и транквилизаторы в процессе родов теперь назначаются достаточно редко.

Барбитураты (секобарбитал, пентобарбитал, амобарбитал) в настоящее время не пользуются популярностью в акушерской практике в связи с отсутствием болеутоляющего эффекта и выраженным депрессивным влиянием на состояние новорожденного. Учитывая наличие седативного эффекта этих препаратов, их все еще применяют в разных странах в латентной стадии родов. При применении диазепама



(бензодиазепина) у новорожденного могут развиваться гипотония и летаргия, а также нарушается процесс поддержания температурного режима.

Использование ингаляционной анестезии в последние годы сократилось главным образом потому, что при этом не достигается достаточного или полного обезболевания. Кроме того, такие осложнения, как тошнота и рвота, а также опасность аспирации содержимого желудка при передозировке препаратов снижают ценность данного метода. При использовании ингаляционной анальгезии мать остается в сознании и может оценивать степень обезболевательного эффекта: данный вид анальгезии не влияет на маточную активность и интенсивность потуг; продолжительность действия препаратов короткая, что позволяет лучше контролировать процесс обезболевания. При использовании ингаляционной анестезии не описано каких-либо неблагоприятных воздействий на состояние матери или плода. Наиболее распространенным препаратом для ингаляционной анестезии является закись азота, обычно в соотношении 1 : 1 с кислородом.

Седативные препараты, или транквилизаторы, применяются в родах для снятия возбуждения и уменьшения тошноты и рвоты. Фенотиазины, прометазин (фенерган) в дозе 15–25 мг в/в или 50 мг в/м, пропазин (промазин) 15–25 мг в/в или 50 мг в/м и пропиомазин (ларгон) 10 мг в/м часто комбинируются с первой дозой меперидина. Получаемая в результате седация может вести к снижению необходимой впоследствии дозы наркотиков. Несмотря на быстрое проникновение через плацентарный барьер и уменьшение частоты сердечных сокращений плода, в рекомендованных дозах не вызывает неонатальной депрессии.

Диазепам (валиум, седуксен, реланиум) в случаях выраженной тревоги и возбуждения в дозах не более 10 мг может быть полезным без отрицательного влияния на плод (Абрамченко В. В., 1999; Аббод Т. К., 1998 и др.). Диазепам был впервые выпущен в продажу в 1963 году, и его широко применяли в течение многих лет в Великобритании и других европейских странах для лечения преэклампсии, хотя свидетельства его эффективности были всегда ограничены, седативные свойства не контролировали артериальное давление матери. Препарат имеет длительный период полужизни (20–60 ч) у взрослых, который еще более удлиняется в конце беременности. Препарат и его активный метаболит десметил-дiazepam накапливаются как в материнских тканях, так и в тканях плода (объем распределения составляет около 1,3 л/кг). Все бензодиазепины вызывают снижение частоты сердечных сокращений плода и их вариабельность, что проявляется удлинением периода нормального сна. Период полужизни препарата у новорожденных даже более длинный, чем у взрослых.

В результате приема матерью 30 мг или более диазепам за 15 ч до родов у новорожденного могут развиваться выраженная гипотония, угнетение дыхания и сосания, так же как и нестабильность температуры тела, особенно у недоношенных детей (ВМІ под ред. Н. П. Шабалова, 2000).

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель данного исследования состоит в изучении влияния транквилизаторов на сократительную деятельность матки в родах по результатам клинико-экспериментальных исследований.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Были проведены экспериментальные исследования на беременных крысах линии Вистар (перед родами), которые были посвящены сравнительной оценке влияния бензодиазепинов (дiazepam, феназепам, грандаксин) на сократительную деятельность беременной матки. Установлено, что бензодиазепины в дозах, адекватных применяемым в клинике, угнетают биоэлектрическую активность миометрии в виде снижения амплитуды и частоты маточных сокращений на 49 и 29% соответственно. Наиболее выраженным психовегетативным эффектом на маточную активность обладает грандаксин, а diazepam (реланиум) уменьшает, кроме того, и базальный (основной) тонус матки.

Применение бензодиазепинов является эффективным методом, особенно в сочетании с анальгетиками, (промедол – 20 мг) и спазмолитиками (но-шпа, галидор), при предоставлении медикаментозного сна-отдыха в начале родов или при патологическом прелиминарном периоде как особой форме аномалий родовой деятельности. Терапия патологического прелиминарного периода (ТПП) транквилизаторами (diazepam, грандаксин, реланиум, феназепам) была проведена у 192 беременных.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Продемонстрировано по данным клиники и кардиоотографии, что применение указанных транквилизаторов при ТПП приводит к снижению возбудимости, нормализации тонуса и сократительной активности матки у 91,3% беременных, созданию оптимальной биологической готовности к родам у 78% первородящих и 84% повторнородящих, спонтанному развитию родовой деятельности у 92%, а также улучшению психоэмоционального состояния и восстановлению нарушенного ритма сна и бодрствования у подавляющего большинства женщин.

Терапия транквилизаторами приводит к статистически значимому уменьшению частоты аномалий родовой деятельности, в частности первичной и вторичной слабости родовой деятельности с 27 до 6,7% и дискоординации родовой деятельности — с 17 до 6%, и сокращает общую продолжительность родов у первородящих на 3 ч 33 мин, у повторнородящих — на 2 ч 46 мин.

Терапия транквилизаторами, возможно, за счет миорелаксирующего эффекта, приводит к уменьшению на  $\frac{1}{3}$  частоты перинеотомии и травматизма мягких родовых путей, особенно разрывов шейки матки II степени (в 2 раза). Достоверных различий в частоте родоразрешающих операций (акушерские щипцы) не выявлено. Кровопотеря в послеродовом и раннем послеродовом периодах уменьшилась как у первородящих, так и повторнородящих соответственно в 1,2 и 1,3 раза (различие статистически достоверно).

Наиболее выраженным эффектом на дискоординированные маточные сокращения обладает грандаксин в дозе 100–150 мг внутрь. Отмечено значительное снижение частоты асфиксии новорожденных и частоты нарушения мозгового кровообращения I–II степени у новорожденных соответственно в 3,3 и 4,6 раза.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, применение транквилизаторов, как показали наши клиничко-экспериментальные исследования, в начале родов или при патологическом прелиминарном периоде в ночное время суток, особенно в сочетании с анальгетиками (промедол) и спазмолитиками миотропного действия (но-шпа, галидор), оказывает выраженное нормализующее действие на сократительную активность миометрия, повышает частоту спонтанного возникновения родовой деятельности с одновременным улучшением психоэмоционального состояния и восстановлением нарушенного ритма сна и бодрствования без отрицательного влияния на организм беременной и роже-

ницы, состояние плода и новорожденного ребенка по данным клиники, кардиотокографии, доплерометрии, данных ультразвукового исследования.

Состояние новорожденных до выписки из стационара показало, что параметры убыли максимального веса, акт сосания у детей, лактация у матери, психоповеденческие реакции, мышечный тонус, рефлексы, неврологическая картина как по данным клиники, так и нейросенсографии у части новорожденных, термометрия, количество дней, проведенных в стационаре, не превышали контрольных цифр. Применение транквилизаторов профилактически и с лечебной целью у беременных и рожениц высокого риска развития аномалий родовой деятельности приводит к существенному уменьшению частоты медикаментозного родовозбуждения и последующего назначения родостимулирующих средств, а также является профилактикой асфиксии и нарушений мозгового кровообращения у новорожденных, что, по нашему мнению, является следствием благоприятного влияния бензодиазепинов за счет нормализующего влияния на маточную активность с одновременным улучшением гемодинамики в системе «мать — плацента — плод», на что указывают нормальные показатели доплерометрии, в частности систолидиастолическое соотношение кровотока в артерии пуповины плода.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аббод Т. К. Лекарственные препараты в обезболивании родов: Руководство по акушерской аналгезии и анестезии / Под ред. Г. Х. МакМорланда, Г. Ф. Маркса. М.: Медицина, 1998. С. 49–53.
2. Абрамченко В. В. Обезболивание родов. Н. Новгород: НГМА, 1999. 171 с.
3. Современная терапия в неонатологии: Справочник / Под ред. Н. П. Шабалова. М.: МЕДпресс, 2000. 262 с.
4. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка / М. Энкин, М. Кейрс, Дж. Нейлсон, К. Краутер и др.; Пер. с англ. А. В. Михайлова. СПб.: Петрополис, 2003. 480 с.

## Наш опыт ведения больных со средней и тяжелой степенью позднего гестоза

УВАРОВ Ю. М., ХОМУСЬКО В. Н., ЧЕРНЯХОВСКИЙ М. М., МАВРИЧЕВА И. Д.

Кафедра акушерства и гинекологии ИМО НовГУ, родильный дом № 1, г. Великий Новгород

Поздний гестоз (ПГ) – патология беременной, приводящая к развитию тяжелых осложнений у матери и плода. Несмотря на большое количество исследований, посвященных лечению и родоразрешению (особенно при тяжелых формах ПГ), это осложнение остается актуальнейшей проблемой современного акушерства (Савельева Г. М. и соавт., 1989, 1992, 2000; Сидорова И. С., 1996; Шалина Р. И. и соавт., 1996; Кулаков В. И. и соавт., 1998 и др.). Предпринимаются попытки взглянуть на данную проблему глазами анестезиолога-реаниматолога (Зильбер А. П., Шифман Е. М., 1997). В настоящее время общепринятой точкой зрения является то, что ведение и родоразрешение беременных со средней и тяжелой степенью позднего гестоза должно проводиться врачом-акушером совместно с анестезиологом-реаниматологом (Серов В. Н. и соавт., 1990).

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка эффективности лечения и способа родоразрешения при средней и тяжелой степени ПГ.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Влияние этого осложнения на течение беременности, родов и послеродового периода, на состояние новорожденных исследовалось у 50 женщин, находившихся на лечении в палате интенсивной терапии (ПИТ) родильного дома № 1 Великого Новгорода в 2001–2002 гг. Степень тяжести позднего гестоза оценивалась по Гоек в модификации Г. М. Савельевой (1989). Шкала удобна тем, что позволяет оценить не только степень тяжести ПГ, но и эффективность проводимой терапии.

Со средней тяжестью ПГ было 35 женщин (1-я группа), с тяжелой – 15 (2-я группа). Эклампсия в наших наблюдениях не встречалась. Возраст беременных колебался от 17 до 44 лет, преобладали женщины 20–30 лет. Сочетанные формы позднего гестоза наблюдались у 37 (74,0%) беременных. Наиболее частой фоновой патологией были: ВСД по гипертоническому типу, заболевания почек, эндокринная патология (ожирение, диффузный зоб, сахарный

диабет). Первородящих было 33, повторнородящих – 17. В 1-й группе первородящих было 24, повторнородящих – 11; во 2-й группе – соответственно 9 и 6 больных. Длительность гестоза колебалась от 1 до 16 нед. Лечение в отделении патологии беременности до поступления в ПИТ проводилось у 32 из 50 беременных. Срок беременности на момент госпитализации или перевода в палату интенсивной терапии колебался от 24 до 41 нед. Большинство беременных поступало в сроки после 34–36 нед. Длительность лечения в отделении патологии беременности до родоразрешения составила от 1 до 19 дней, пребывание в ПИТ – от 1 ч до 4 сут.

Лечение ПГ было стандартным. Магнезиальную терапию до родоразрешения применяли 46 из 50 беременных. Как правило, начинали с внутривенного введения препарата: 20 мл 25% раствора сернокислой магнезии добавляли к 300 мл 10% раствора глюкозы, в сочетании с 4% хлористым калием от 10 до 20 мл в зависимости от частоты пульса, затем переходили на схему по Бровкину. В послеродовом периоде магнезиальная терапия проводилась всем больным. Из других гипотензивных препаратов чаще назначали: клофелин, допегит, дибазол, папаверин, эуфиллин. Ганглиоблокатор пентамин с целью коррекции гемодинамики назначали большинству больных внутривенно или внутримышечно в зависимости от цифр АД. Бензогексоний применялся для проведения относительной управляемой гипотонии при самостоятельном родоразрешении. Инфузионную терапию проводили реополиглюкином, альбумином, глюкозоновокаиновой смесью и другими средствами в суточном объеме 1,5–2,5 литра под контролем диуреза. Салуретики (лазикс) применяли только у 8 больных при наличии отрицательного диуреза.

Показаниями для досрочного разрешения были: неэффективность консервативной терапии, внутриутробная гипоксия и гипотрофия плода. Кесарево сечение (КС) проведено у 44 женщин, самостоятельные роды – у 5. Одна беременная ушла из стационара неродоразрешенной. Кесарево сечение произведено у 34 больных 1-й группы и у 10 – 2-й группы. Операция у всех проводилась под эндотрахеальным наркозом. Кровопотеря во время операции колебалась от 500 до 800 мл. Интраоперационных

осложнений не было. Мы считаем, что высокий процент КС оправдан, так как это позволило избежать опасных осложнений для матери и плода: эклампсии, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, рождения детей в тяжелой асфиксии и др. Кроме того, кесарево сечение — наиболее быстрый и бережный способ родоразрешения для матери и плода. Имеющиеся лекарственные средства не всегда позволяют эффективно лечить ПГ. В настоящее время известно, что медикаментозная терапия теми же препаратами значительно эффективнее после своевременного родоразрешения (Савельева Г. М. и соавт., 1992; Сидорова И. С., 1996 и др.)

Самостоятельное родоразрешение проводилось с максимальным обезболиванием (промедол) и применением бензогексония по вышеописанной методике. Длительность родов колебалась от 2 до 10 ч. Кровопотеря составила 200–300 мл. Тяжелых осложнений в послеродовом и послеоперационном периодах не было. Сроки пребывания в родильном доме после родоразрешения колебались от 4 до 12 дней.

Всего родилось 52 новорожденных и плодов массой от 680 до 4450 г. Было 3 двойни массой от 900 до 2720 г. Все дети из двоен живы. Доношенными родились 26, недоношенными — 23 новорожденных, выкидышей — 3. В асфиксии легкой и средней степени тяжести при КС родились 20 детей (45,5%). При самостоятельном родоразрешении (5 новорожденных — одна двойня и один плод родился мертвым) все дети родились в легкой степени асфиксии. Анте-

натально погибли 4 плода массой от 680 до 860 г. Один новорожденный массой 1080 г, извлеченный путем операции КС, умер на 2-е сутки от синдрома дыхательных расстройств. Следует отметить, что глюкокортикоиды для профилактики СДР новорожденных нашим беременным в ПИТ не назначались. В последующем 22 ребенка были переведены для дальнейшего выхаживания и лечения на 2-й этап. Таким образом, перинатальная смертность составила 19,2%.

#### ВЫВОДЫ:

1. Поздний гестоз средней и тяжелой степени встречался в 2 раза чаще у первородящих.
2. Сочетанные формы позднего гестоза наблюдались у 74,0% беременных. Длительность течения ПГ составляла 7–8 нед и более.
3. Основными показаниями для родоразрешения были: неэффективность консервативной терапии, внутриутробная гипоксия и гипотрофия плода.
4. При средней и тяжелой степени позднего гестоза родоразрешение путем кесарева сечения встречалось значительно чаще (89,7%), чем самопроизвольные роды.
5. Своевременное родоразрешение (при неэффективности консервативной терапии ПГ) позволило выживать детям даже с низкой массой тела (до 1500 г).

## Тактика ведения девушек и молодых женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза

УКВАЛЬБЕРГ М. Е., ПОНОМАРЕВА С. Г., ЗОТОВА Г. А., ВОЛКОВА Н. Е., КОРМАКОВА Т. Л.

*Кафедра акушерства и гинекологии Петрозаводского государственного университета, родильный дом им. К. А. Гуткина, г. Петрозаводск*

Последнее десятилетие характеризуется существенными достижениями в решении проблемы изучения этиологии, патогенеза, диагностики и лечения воспалительных заболеваний внутренних половых органов у женщин репродуктивного возраста [1, 2, 3, 4, 5, 7, 8]. Тем не менее данная патология продолжает занимать одно из ведущих мест в структуре гинекологических заболеваний. Важно отметить, что происходит значительное «омоложение» воспалительных процессов органов малого таза. Так, по данным Г. М. Савельевой [5], 70% всех больных с сальпингитом – женщины моложе 25 лет, 75% – нерожавшие, при этом даже после однократного эпизода воспалительного заболевания частота бесплодия составляет от 5 до 18%. Несвоевременное и / или неадекватное лечение воспалительных заболеваний органов малого таза — одна из причин хронизации процесса, бесплодия, эктопической беременности, тазовой боли, нередко приводящих к инвалидности женщин репродуктивного возраста.

Восходящий путь инфекции является преобладающим в генезе возникновения воспалительного процесса органов малого таза [2, 3, 4, 7, 8, 9]. Воспалительный процесс может развиваться и в результате активизации нормальной эндогенной флоры влагалища, например при ослаблении защитных сил организма или местного иммунитета, изменений эндокринной системы вследствие внешнего воздействия (роды, аборт, внутриматочные контрацептивы).

Не исключена также возможность распространения инфекции лимфогенным и гематогенным путями [4, 5]. Воспалительный процесс придатков матки может возникнуть вследствие первичного инфицирования брюшины при холецистите, панкреатите, пиелонефрите.

С позиции современной патофизиологии развития заболевания специфика его течения во многом определяется индивидуальными особенностями макроорганизма или его реактивностью [3, 4, 7, 8].

Диагноз воспалительных заболеваний внутренних половых органов обычно ставят на основании данных анамнеза, особенностей клинического течения заболевания, данных бимануального и лабораторных методов исследования. При ультразвуковой диагностике воспалительных изменений матки и

придатков акустическая картина характеризуется значительным полиморфизмом. На частоту выявления воспалительных заболеваний придатков матки оказывает влияние тяжесть воспалительного процесса. При нерезко выраженных патологических изменениях придатков точность эхографии составляет 65%, при средней тяжести – 80%, при тяжелой – 70% [3, 6].

Внедрение в гинекологическую практику эндоскопических методов существенно расширяет возможности в распознавании воспалительных заболеваний органов малого таза. Наиболее точным методом диагностики является лапароскопия. В последние годы стали появляться сообщения о необходимости более раннего применения лапароскопии для установления точного диагноза воспалительного процесса придатков матки [6].

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить факторы риска возникновения воспалительных заболеваний органов малого таза, особенности клинического течения, диагностики и тактики ведения девушек и молодых женщин с данной патологией.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами было изучено 107 историй болезни девушек и молодых женщин в возрасте от 14 до 30 лет, находившихся на лечении в гинекологическом стационаре родильного дома им. К. А. Гуткина (95 чел.) и в отделении гнойной хирургии Детской республиканской больницы (12 чел.) в 2002–2003 гг.

Всем пациенткам проводилось клинико-лабораторное обследование, которое включало в себя сбор анамнеза, бактериоскопическое исследование мазков из уретры, цервикального канала и влагалища, клинический анализ крови, анализ мочи; у части больных проведено бактериологическое исследование отделяемого из влагалища, уретры и цервикального канала и ультразвуковое исследование органов малого таза.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди обследованных наибольшую группу составили пациентки в возрасте от 21 до 30 лет (54,5%). Пациентки, находившиеся на лечении в хирургическом отделении ДРБ, были в возрасте 14–16 лет. По социальному положению девушки и женщины распределились следующим образом: неработающие – 44,7%, служащие – 12,5%, учащиеся – 9%, рабочие – 33,8%.

Как видно из представленной таблицы, среди экстрагенитальной патологии половина пациенток отмечала частые ОРВИ, заболевания ЛОР-органов, почти у трети больных имелись хронические заболевания почек и желудочно-кишечного тракта. На вторичный характер возникновения воспалительных процессов органов малого таза также указывают ряд авторов [1, 2, 3, 4, 5, 9].

Структура экстрагенитальной патологии у обследованных девушек и женщин

Нозологические формы	Количество больных	
	абс.	%
Заболевания почек	28	26,2
Дискинезии желчевыводящих путей	16	14,9
Хронический гастрит	10	9,3
Хронический гепатит	6	5,6
Частые ОРВИ	43	40,2
Заболевания ЛОР-органов	16	14,9
Аппендэктомия	12	11,2
Миокардиодистрофия	4	3,7
Диффузная гиперплазия щитовидной железы	6	5,6
Гипоталамический синдром	5	4,7

У преобладающего большинства (63,5% женщин) возраст менархе составил 12–14 лет, раннее менархе (до 11 лет) отмечалось у 14% пациенток, позднее менархе (после 15 лет) – у 22,5% пациенток. 70,1% женщин указывали на начало половой жизни от 15 до 20 лет, 14,0% – ранее 15 лет, 4,7% – после 20 лет, 9,3% пациенток отрицали половую жизнь. 73,8% женщин не использовали каких-либо методов контрацепции, по 12,6% женщин использовали барьерные методы и ВМК, что также согласуется с данными литературы о преобладании восходящего пути инфицирования в генезе возникновения воспалительного процесса органов малого таза [1, 3, 4, 7, 8, 9].

Гинекологические заболевания (эндометриты, аднекситы) отмечались у 21,5% женщин, 18,7% девушек (все в возрасте до 20 лет) указывали на нарушения менструального цикла (мено-, метроррагии, опсоменорея, дисменорея) в анамнезе без клиники

воспаления, причем по данному поводу большинство из них безуспешно лечились у гинеколога, что может расцениваться как следствие хронического воспалительного процесса гениталий [2, 4, 5, 9].

У 48,6% женщин в анамнезе были роды, аборт, у 9,2% женщин – только аборт, у 42,2% пациенток беременностей не было. Большая часть пациенток (64,5%) отмечали начало заболевания после окончания менструации, с началом менструации – 18,6% больных.

Только 18,7% больных поступили в стационар в течение первых суток от начала заболевания, более половины (55%) через 4–5 суток и 26,1% женщин – через неделю и более. 9,3% пациенток начали получать амбулаторное лечение в женской консультации, но в связи с отсутствием эффекта были госпитализированы. Остальные пациентки самостоятельно принимали различные лекарственные препараты (антибиотики, противовоспалительные, обезболивающие).

В 45,8% случаев больные жаловались на боль в низу живота различной интенсивности и иррадиации, недомогание, слабость, снижение аппетита, гипертермию до 38–39°, на дизурические расстройства и нарушение функции кишечника; 30,2% больных беспокоили только боли в низу живота. У 24% женщин отмечалось нарушение овариально-менструального цикла по типу дисменореи, гиперполименореи или гипоменструального синдрома. 4,7% больных поступили с задержкой месячных и диагнозом «подозрение на эктопическую беременность». У 5,6% больных воспаление возникло на фоне использования ВМК in situ со сроком от 2 до 4 лет. 9,3% девушек в возрасте от 14 до 16 лет поступили в хирургическое отделение ДРБ с клиникой «острого живота» и подозрением на острый аппендицит. При бимануальном исследовании у 19,2% больных были выявлены объемные образования в придатках. У подростков, не живущих половой жизнью, при ректоабдоминальном исследовании патологии в области матки и придатков не выявлялось, что подтверждает данные Ю. А. Гуркина о трудности диагностики сальпингоофоритов у подростков [1]. В остальных случаях у пациенток пальпировались тяжистые, резко болезненные придатки и отечная, болезненная матка.

В клиническом анализе у большинства больных (77%) содержание лейкоцитов при поступлении варьировало от  $10,5 \times 10^9/\text{л}$  до  $18,4 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ – от 16 до 40 мм/ч.

По данным бактериоскопического исследования мазков 2-я картина выявлена у 46% больных, 3-я картина – у 54% больных. При бактериологическом исследовании у 2 пациенток выявлена гонорея, в остальных случаях – лейкоциты в большом количестве, патогенной микрофлоры не выявлено. Полученные данные объясняются, вероятно, тем, что, к сожалению,

мы не имеем возможности проводить бактериологическое исследование влагалищного содержимого с использованием современных методов диагностики возбудителей всем женщинам, так как, по данным большинства авторов, наиболее часто возбудителями воспалительных процессов внутренних половых органов являются *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Candida albicans* [2, 3, 4, 5, 7, 8].

Ультразвуковая картина воспалительных изменений матки и придатков очень разнообразна [3, 4, 5]. На эхограммах тубоовариальные образования выявлены в 22,1% случаев, картина эндометрита — в 38,9% случаев, нормальная ультразвуковая картина была у 17,4% больных. 21,6% пациенток УЗИ не проводилось.

12 пациенткам (10,7%), поступившим в хирургическое отделение ДРБ, была проведена лапароскопия по срочным показаниям в связи с клиникой «острого живота». В 7 случаях (6,5%) был выявлен двусторонний сальпингит, в 3 случаях (3,2%) — сальпингит и пельвиоперитонит. У 2 девочек (2,1%) в возрасте 14 и 15 лет выявлено осложненное течение острого аднексита с формированием гидросальпинкса. В связи с подозрением на перекрут кисты яичника обеим была проведена диагностическая и лечебная лапароскопия, во время которой производился сальпинголизис с последующим введением антибиотиков в брюшную полость и физиолечением. Во всех случаях воспаление придатков было вторичным, так как при дальнейшем обследовании выявлялась какая-либо соматическая патология (заболевания почек, ДЖВП, лямблиоз, гастрит, энтероколит, хронический тонзиллит, тубинфицированность). Во время лапароскопии производился забор материала для бактериологического исследования, в брюшную полость вводился антибиотик.

Полученные данные подтверждают мнение ряда авторов о необходимости более раннего применения лапароскопии для установления точного диагноза воспалительного процесса придатков матки [1, 6].

Среди женщин, находившихся на лечении в гинекологическом отделении родильного дома им. К. А. Гуткина, были выявлены эндометриты в 26,6% случаев, эндометриты в сочетании с аднекситами — в 7,9% случаев, сальпингоофориты — в 54,8% случаев, причем у 19,6% пациенток — с формированием воспалительной опухоли.

Одним из наиболее важных принципов лечения является строгая клиническая обоснованность и рациональность антибактериальной терапии [2, 3, 5]. Выбор антибиотиков в соответствии с чувствительностью к ним возбудителей затруднен, поскольку микрофлора цервикального канала в большинстве случаев не соответствует вегетирующей в верхних отделах — матке и трубах. Поэтому целесообразно

эмпирическое применение антибиотиков широкого спектра действия. Лечение проводят не менее 7 дней [2, 5, 7, 8].

Всем больным в большинстве случаев назначалось сочетание полусинтетических пенициллинов и аминогликозидов, препараты тетрациклинового ряда (доксциклин), в ряде случаев использовались фторхинолоны.

Антибактериальная терапия дополнялась метронидазолом, так как предполагается, что возбудителями воспалительного процесса могут быть неспорообразующие анаэробы, поддающиеся действию указанного препарата.

В комплекс лечения включались нестероидные противовоспалительные препараты: индометацин — в остром периоде 150–200 мг 3–4 дня, в последующем 75–100 мг до 3 недель; диклофенак — 50 мг 2–3 раза в день или по 1 свече на ночь ректально. При отсутствии гнойного процесса пациенткам назначались переменные магнитные поля на низ живота до 10 процедур.

В связи с тяжестью процесса и обширностью деструктивных изменений у одной больной 28 лет произведена левосторонняя аднексэктомия, у пациентки 19 лет — двусторонняя тубэктомия, у одной пациентки 17 лет — сальпингоовариолизис.

Среднее пребывание в стационаре составило 12 койкодней.

Проведенные исследования показали, что группу риска возникновения воспалительных заболеваний органов малого таза составили женщины в возрасте от 21 года до 30 лет с ранним началом половой жизни вне брака, не использующие средства контрацепции, т. е. преобладающий путь инфицирования — восходящий.

У девушек, не живущих половой жизнью, воспалительные заболевания внутренних гениталий носили вторичный характер вследствие инфицирования брюшины при хронических соматических заболеваниях.

Среди этиологических факторов преобладала бактериальная флора, однако с целью точной диагностики возбудителя целесообразно всем пациенткам проводить бактериологическое исследование отделяемого из влагалища.

Одним из факторов осложненного течения воспалительных заболеваний придатков матки у женщин репродуктивного возраста может являться позднее обращение от начала заболевания.

У молодых девушек возможно стертое течение воспалительных заболеваний органов малого таза, что клинически может проявляться нарушением менструального цикла.

У женщин репродуктивного возраста высокой диагностической ценностью обладает ультразвуковое исследование органов малого таза.

У девушек, не живущих половой жизнью, наиболее точным и щадящим методом диагностики и лечения воспалительных заболеваний внутренних гениталий является лапароскопия.

Данный контингент больных нуждается в обязательной постгоспитальной реабилитации с целью профилактики хронизации процесса и нарушений репродуктивной функции, включающей в себя природные и преформированные физические факторы, циклическую витаминно- и гормонотерапию, препараты, способствующие повышению резистентности организма.

Использование современных достижений науки, основанных на знании этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний органов малого таза, позволит сохранить репродуктивную функцию девушек и молодых женщин.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гуркин Ю. А. Гинекология подростков: Руководство для врачей. СПб.: Фолиант. 1998. С. 56–68.
2. Дубоссарская З. М. Патогенез, принципы лечения и медицинской реабилитации больных воспалительными заболеваниями женских половых органов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1986.
3. Краснопольский В. И., Буянова С. Н., Шукина Н. А., Титченко Л. И., Дуб Н. В. Современные методы диагностики тяжелых гнойных воспалительных заболеваний внутренних половых органов // Вестн. Рос. ассоциации акуш.-гин. 1999. № 2. С. 118–124.
4. Назаров В. Г. Воспалительные заболевания матки и ее придатков (некоторые вопросы патогенеза, диагностики, лечения и диспансерного наблюдения): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1988.
5. Савельева Г. М., Антонова Л. В. Острые воспалительные заболевания придатков матки. Методы диагностики, профилактики, терапии // Акуш. и гин. 1990. № 1. С. 67–75.
6. Штыров С. В. Лапароскопия в диагностике и лечении острых воспалительных заболеваний придатков матки // Акуш. и гин. № 5. 1996. С. 29–33
7. Burkman R. T. // Amer. J. Obstet. Gynaecol. 1980; 138 (7): 861–863.
8. Newton W., Keith G. // J. Reprod. Med. 1985; 30 (2): 82–88.
9. Yonekura M. L. // J. Reprod. Med. 1988. Vol. 3. Suppl. 6. S. 579–583.



## Методы аутогемодонорства в акушерстве и гинекологии

ФЕДОРОВА Т. А., СЕРОВ В. Н., РОГАЧЕВСКИЙ О. В., ГРИБОВА М. В.

НЦ акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, г. Москва

Проблемы профилактики и терапии кровотечений продолжают оставаться одними из наиболее актуальных в акушерстве и гинекологии. Кровотечения по-прежнему имеют существенный удельный вес в структуре материнской заболеваемости и смертности, составляя около 25%.

Этому способствует ряд факторов, составляющих особенности современной медицины, к которым относятся ухудшение показателей здоровья женщин, экологии, социальных условий, значительное увеличение частоты абдоминального родоразрешения. В 2002 г. частота кесарева сечения в России составила в среднем 14%, частота кесарева сечения в НЦ АГиП РАМН – 48%, что обусловлено тяжелым контингентом больных, которые концентрируются в Центре акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН.

Многие годы проблема кровопотери решалась за счет донорской крови и ее компонентов, недостатки трансфузии которых общеизвестны: опасность заражения вирусными инфекциями, возможность развития тяжелых гемотрансфузионных осложнений, иммунологические, метаболические реакции и др. Выявлены значительные сдвиги в клеточном и гуморальном звеньях иммунитета у женщин, которым была проведена трансфузия донорских компонентов крови.

Проведенные нами исследования выявили многочисленные отрицательные стороны возмещения кровопотери компонентами донорской крови у акушерских больных.



Рис. 1. Содержание клеток CD4 в зависимости от метода восполнения кровопотери у женщин при операции кесарева сечения

Так, после трансфузии донорской эрмассы и плазмы при операции кесарева сечения у родильниц в послеоперационном периоде в периферической крови достоверно снизилось относительное содержание Т-лимфоцитов, наметилась тенденция к снижению общего абсолютного числа лимфоцитов и абсолютно-го числа Т-лимфоцитов. Наблюдается снижение абсолютного и относительного содержания клеток CD4+, отмечено уменьшение иммунорегуляторного индекса (соотношения CD4/CD8) (рис. 1). Оценка уровней сывороточных иммуноглобулинов показала достоверное повышение концентрации Ig M, Ig G и Ig A.

Таким образом, после переливания донорских компонентов крови у родильниц наблюдается угнетение Т-клеточного иммунитета за счет снижения субпопуляции клеток CD4+ на фоне напряжения гуморального иммунитета за счет иммуноглобулинов классов G, M и A.

В 1992 г. в НЦ АГиП РАМН было организовано отделение гравитационной хирургии крови, в функции которого входит не только заготовка компонентов крови, но и разработка и внедрение методов профилактики и терапии кровотечений в акушерстве и гинекологии.

В структуре материнской смертности *кровотечения* занимают ведущее место и тесно связаны с вопросами гемотрансфузиологии. По данным НЦ АГиП РАМН, за период с 1992 по 2002 г. частота кровотечений в родах и послеродовом, послеоперационном периоде колебалась в пределах 0,94 и 2,5%, в 2002 г. составила 2,2%. Частота кровотечений во время операции кесарева сечения и в послеоперационном периоде снизилась с 2,08 до 1,3%. Необходимо отметить, что в последние 5 лет более чем в 2 раза уменьшилась частота массивных кровотечений после кесарева сечения, что обусловлено совершенствованием оперативной техники и внедрением современных технологий профилактики и лечения кровотечений. К ним относятся *методы аутогемодонорства (аутоплазмодонорство, гиперволемическая гемодилюция, интраоперационная реинфузия аутоэритроцитов)*.

В отделении гравитационной хирургии крови разработана методика проведения заготовки аутоплазмы у женщин, госпитализируемых в НЦ АГиП

РАМН на оперативное лечение или родоразрешение. За последние 5 лет аутоплазма заготовлена у 596 больных с использованием метода плазмафереза.

Показанием к заготовке аутокомпонентов крови является принадлежность женщины к группе риска развития кровотечения (рубец на матке, многоплодная беременность, миома, аномалии развития матки, аутоиммунные нарушения), редкая группа крови, планируемое кесарево сечение, планируемая гинекологическая операция с большим объемом вмешательства (выраженный спаечный процесс в малом тазу, гистерэктомия с придатками и лимфоденэктомией, консервативная миомэктомия, аднексэктомия).

У беременных женщин заготовка аутоплазмы путем прерывистого плазмафереза проводится при сроке гестации от 32 до 38 недель, в среднем 36 недель. Средний интервал между забором плазмы и родоразрешением составляет две с половиной недели. Осложнений при проведении плазмафереза не было отмечено ни у одной пациентки. Объем заготовленной аутоплазмы колебался от 340 до 660 мл, в среднем  $418 \pm 38$  мл. Плазмозамещение производилось кристаллоидными и коллоидными растворами (растворы гидроксиэтилированного крахмала 6–10%) в соотношении к эксфузируемой плазме 2 : 1.

У гинекологических больных с целью заготовки аутоплазмы за неделю до планируемого оперативного вмешательства проводился прерывистый или аппаратный плазмаферез (аппарат PCS-2). Объем эксфузируемой плазмы за один сеанс составлял в среднем 450 мл. Плазмозамещение производилось кристаллоидными и коллоидными растворами в соотношении к эксфузируемой плазме 1,2 : 1. Осложнений во время проведения плазмафереза не было ни в одном случае.

Противопоказания для заготовки аутоплазмы: анемия – гемоглобин ниже 80 г/л, гипопротейнемия – общий белок ниже 60 г/л, заболевания крови (гемофилия, тромбоцитопения), тяжелая экстрагенитальная патология (заболевания сердечно-сосудистой системы, эпилепсия, онкологические заболевания).

Биохимические показатели, а также параметры системы гемостаза и показатели периферической крови после проведения плазмафереза у обследованных беременных не претерпевали существенных изменений. По данным доплерометрии, отрицательного влияния аутоплазмодонорства на маточно-плацентарное и фетоплацентарное кровообращение также не отмечено.

Проведенное обследование рожениц, которым проведена трансфузия аутоплазмы во время операции кесарева сечения или после родов, показало, что у всех женщин в 1-е сутки отмечено достоверное снижение гемоглобина, гематокрита, эритроцитов.

К 7-м суткам у женщин после инфузии аутоплазмы указанные показатели возвращались к исходным (гемоглобин  $108,9 \pm 2,6$  г/л, гематокрит  $33,7 \pm 0,5$  л/л, эритроциты  $3,69 \pm 0,13 \times 10^{12}$ /л). Данный факт можно объяснить стимуляцией гемопоэза у беременных после проведения плазмафереза, что проявилось быстрым возвращением популяции эритроцитов к норме после оперативных родов. До родоразрешения у беременных имела место гиперактивность прокоагулянтного звена системы гемостаза, что является физиологической особенностью гемостаза женщин накануне родов. После инфузии аутоплазмы у женщин отмечено достоверное снижение ИТП ( $16,9 \pm 0,8$  и  $17,7 \pm 0,9$  усл. ед.) в 1-е и 7-е сутки послеоперационного периода, что крайне важно в плане профилактики тромбоэмболических осложнений.

Анализ течения послеоперационного или после родового периода обследованных женщин выявил, что в группе женщин, которым проводилась инфузия аутоплазмы, инфекционно-воспалительных осложнений не было ни в одном случае, а в группе женщин, которым была перелита донорская свежемороженая плазма, их частота составила 7,5%. Послеоперационный койкодень составил соответственно  $7,4 \pm 0,3$  и  $9,3 \pm 0,3$  ( $p < 0,05$ ).

Другим возможным решением проблемы профилактики и лечения кровотечений в акушерстве и гинекологии является *интраоперационная реинфузия аутоэритроцитов*. Во время кесарева сечения интраоперационная реинфузия эритроцитов впервые в России произведена в НЦ АГиП РАМН в 1993 г. Для проведения интраоперационной реинфузии эритроцитов используются аппараты фирм «Фрезениус» (Германия), «Дидеко» (Италия), «Гемонетик» (США), которые отвечают всем требованиям, необходимым для безопасной реинфузии аутоэритроцитов, полученных из операционной раны.

Необыкновенно важным является вопрос безопасности применения реинфузии эритроцитов в акушерской практике. Это связано прежде всего с наличием тромбопластических субстанций в околоплодных водах и возможностью их переноса в сосудистое русло пациентки. Поэтому нами предложена методика, согласно которой перед операцией у беременной производят амниотомию, используют другой аспиратор непосредственно после извлечения плода для удаления околоплодных вод, сыровидной смазки и мекония. После этого используется аспиратор для сбора крови. Кроме того, нами предложено использование режима высококачественной отмытки большим количеством раствора, делающего процедуру безопасной.

Для доказательства безопасности применения реинфузии в акушерстве мы провели электронно-микроскопическое исследование проб получаемой суспензии эритроцитов. При изучении ультраструк-

туры и ультрацитохимии проб было отмечено, что все эритросуспензии практически не отличаются между собой, доказывая стандартизованность технологии получения перфузионных суспензий эритроцитов. Каждая проба представляет собой практически на 100% чистую суспензию эритроцитов. Отсутствуют иные форменные элементы крови, а также макромолекулярные компоненты плазмы между клетками. Популяция эритроцитов однородна по форме клеток, состоянию клеточной мембраны и ультраструктуре матрикса цитоплазмы. Практически не наблюдаются клетки, образующие между собой плотные контакты, и вследствие этого агрегаты эритроцитов. Форма эритроцитов типична для нормы и представляет собой двояковогнутые диски, ограниченные целостной внешней цитоплазматической мембраной на всем протяжении клетки. Эритроциты неправильной формы, с выростами и шиповидными образованиями, не наблюдаются. Матрикс цитоплазмы эритроцитов состоит из равномерно распределенных по объему клетки ультрамикробирилл гемоглобина, характерных для нормальных эритроцитов.

Результаты ультрацитохимического определения активности АМФ-азы и АТФ-азы в эритросуспензиях подтверждают полученные данные ультраструктурного анализа эритроцитов. Эритроциты обладают хорошо выраженной нуклеозидфосфатной активностью, что свидетельствует о нормальном функциональном состоянии клеток, и прежде всего об активном состоянии внешней цитоплазматической мембраны эритроцитов, которая определяет метаболическую и транспортную функцию клеток. Хорошо выражена активность ферментов АМФ-азы и АТФ-азы, которые контролируют потоки метаболитов через мембрану эритроцитов, преимущественно с внешней стороны мембраны. Активность АТФ-азы, кроме того, выявляется в матриксе цитоплазмы, что свидетельствует о нормальном уровне метаболических процессов, связанных с дыхательной функцией эритроцитов. Эти данные свидетельствуют, что после реинфузии эритроциты обладают достаточными функциональными свойствами, делающими их способными к полноценному функционированию.

Нами также выявлено, что реинфузируемая эритроцетоз не обладает антикоагулянтной активностью и не может оказывать неблагоприятное влияние на баланс процессов свертывания и противосвертывания. Это подтверждалось снижением содержания антитромбина III с одновременным резким снижением его активности, повышением концентрации ТАТ. Фрагменты ПДФ свидетельствовали об отсутствии внутрисосудистого тромбообразования, а комплекс ТАТ – об активации тромбогенеза.

Проведенные исследования позволяют сделать заключение, что аспирированная из операционной

раны кровь в случае ее возврата без предварительной обработки может явиться источником нарушения баланса систем свертывания и противосвертывания в организме, в то время как реинфузия отмытых эритроцитов, полученных с использованием аппаратов «CellSaver», такой опасности не представляет.

На основании проведенных исследований у 170 беременных женщин, родоразрешенных путем кесарева сечения, выделены следующие показания к проведению реинфузии эритроцитов в акушерстве и гинекологии: предлежание и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, наследственные и приобретенные дефекты системы гемостаза, многоплодная беременность, спаечный процесс в малом тазу, рубец на матке, варикозное расширение вен матки, гемангиомы органов малого таза, миома, аномалии развития матки, разрыв матки, расширение объема оперативного вмешательства, редкая группа крови, ранения крупных сосудов при лапароскопических операциях. Противопоказания для реинфузии: наличие в брюшной полости гнойного или кишечного содержимого, злокачественные новообразования любой этиологии.

О высокой клинической эффективности реинфузии аутоэритроцитов свидетельствуют следующие данные. После реинфузии аутоэритроцитов показатели красной крови у родильниц практически не меняются, в то время как после трансфузии донорских эритроцитов показатели достоверно снижаются как на 1-е, так и на 5-е сутки. Это можно объяснить как недостаточной трансфузией донорских эритроцитов, так и значительным их депонированием, гемолизом. Реинфузия аутоэритроцитов позволяет практически полностью сохранить их популяцию в сосудистом русле женщины (рис. 2).

После переливания донорских эритроцитов выявлен токсический эффект, что подтверждалось увеличением концентрации мочевины и креатинина на 38 и 25% соответственно, а билирубина – в 2 раза. Повышение содержания мочевины и креатинина связано с задержкой азотистых шлаков вследствие микроциркуляторных нарушений в почечной паренхиме после трансфузии донорских эритроцитов.

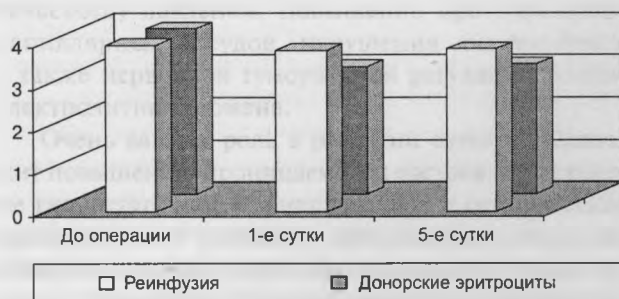


Рис. 2. Динамика содержания эритроцитов у женщин после реинфузии аутоэритроцитов и трансфузии донорских эритроцитов ( $\times 10^{12}/л$ )

Увеличение уровня билирубина можно объяснить гемолизом части перелитых донорских эритроцитов. При реинфузии аутоэритроцитов этих нежелательных явлений не наблюдалось в 100% случаев.

После реинфузии аутоэритроцитов у женщин отмечено достоверное повышение показателя  $r+k$  и достоверное снижение ИТП тромбозластограммы в 1-е и 5-е сутки послеоперационного периода, что является положительным фактором в плане профилактики тромбозэмболических осложнений. После трансфузии донорских эритроцитов у женщин в послеоперационном периоде сохранялась гиперактивность прокоагулянтного звена.

Об улучшении кислородтранспортной функции крови у пациенток после операции с реинфузией аутоэритроцитов свидетельствовали данные об увеличении кислородного потока и индекса кислородного потока (с  $938,6 \pm 78,0$  до  $1159 \pm 82,5$  мл/мин и с  $517,4 \pm 38,8$  до  $627,6 \pm 44,7$  мл/мин/м<sup>2</sup> соответственно), а также показатели  $pO_2$  и сатурации  $O_2$ ст ( $pO_2$  достоверно возросло с  $76,4 \pm 2,22$  до  $82,9 \pm 2,3$  мм рт. ст.; сатурация  $O_2$  – с  $14,10 \pm 0,43$  до  $15,54 \pm 0,11$  об. % соответственно).

Анализ течения послеоперационного периода обследованных женщин выявил, что после реинфузии эритроцитов инфекционно-воспалительных осложнений не было, в то время как после переливания чужеродных эритроцитов их частота составила 12,5%. Послеоперационный койкодень составил  $8,1 \pm 0,4$  и  $11,4 \pm 0,5$  соответственно.

Следующим методом профилактики кровотечений в акушерско-гинекологической практике и одним из методов аутогемодонорства является методика проведения *гиперволемической гемодилюции (ГГ) у женщин группы высокого риска развития кровотечения при операции кесарева сечения и гинекологических операциях.*

Метод ГГ с аутогемотрансфузией заключается в предварительном переливании растворов с высоким коллоидно-осмотическим давлением (10% растворы гидроксипропилированного крахмала) в количестве 250 мл за 30 минут до оперативного вмешательства, затем из другой локтевой вены производится эксфу-

зия аутокрови в пластиковый контейнер типа «Гемакон» с гемоконсервантом из расчета 5–10 мл/массы с одновременным введением еще 250 мл 10% раствора ГЭК. Возврат аутокрови производится по достижении хирургического гемостаза. Противопоказания для проведения ГГ – анемия ниже 80 г/л, гипопро-теинемия (белок ниже 60 г/л), недостаточность кровообращения II–III ст.

ГГ с использованием ГЭК 10% у беременных при операции кесарева сечения позволяет улучшить объемные показатели кровотока: МОС увеличивается на 37%, СИ – на 30%, УО – на 33% на фоне стабильной частоты ЧСС. ОПСС снижается на 29% по сравнению с исходными показателями. ГГ с аутогемотрансфузией позволяет обеспечить полноценную кислородтранспортную функцию крови с сохранением цитохимических структур эритроцитов. ГГ с ауто-трансфузией помогает полностью восстановить популяцию эритроцитов в сосудистом русле. Не выявлено неблагоприятного влияния ГГ на плод, не возникает анемизации новорожденного.

Проводимые мероприятия по профилактике кровотечений позволили снизить частоту кровотечений (более 500 мл) у женщин при родоразрешении через естественные родовые пути почти в 2 раза. За 5 лет отмечено снижение частоты кровотечений (более 1000 мл) при родоразрешении путем операции кесарева сечения на 16%, кровотечений в раннем послеоперационном периоде – на 50%.

С 1997 г. в НЦ АГиП РАМН донорские компоненты крови переливаются только с письменного согласия пациентки с использованием прикроватных лейкоцитарных фильтров фирм «Pall», «Frezenius». За последние 5 лет отмечено значительное уменьшение удельного веса переливания компонентов донорской крови за счет увеличения количества трансфузий аутоплазмы, аутокрови и интраоперационной реинфузии аутоэритроцитов (в 2002 г. 44% трансфузий составили компоненты аутокрови). Использование различных методов аутогемодонорства в акушерстве и гинекологии способствует снижению частоты гемотрансфузионных осложнений, улучшению показателей здоровья женщины и ребенка.

## Применение плазмафереза в лечении тяжелых форм синдрома гиперстимуляции яичников в клинике женского бесплодия

ФОТЕЕВА Т. С., ФЕДОРОВА Т. А., ОЧАН А. С.

НЦ акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, г. Москва

Интенсивное развитие новых вспомогательных методов репродукции потребовало разработки новых схем стимуляции суперовуляции, в связи с чем частота возникновения синдрома гиперстимуляции яичников резко возросла. Синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ) можно охарактеризовать как ятрогенное состояние, сопровождаемое значительным увеличением яичников со множеством кист в них, иногда их разрывом и кровотечением, наличием выпота в брюшной и плевральной полостях, гиповолемией, гемоконцентрацией, гиперкоагуляцией, тромбозом магистральных сосудов, развитием электролитного дисбаланса, изменением почечной перфузии. Частота СГЯ, по данным литературы, колеблется от 2,5 до 44%. Частота легких форм СГЯ составляет 8–23%, средних – 0,05–7%, тяжелых – 0,08–10%.

Все классификации СГЯ основаны на определении степени тяжести клинических проявлений. Для практической медицины наиболее удобна классификация E. Ravau, модифицированная A. Golan в 1989 г., по которой выделяются три степени тяжести синдрома:

I – легкая:

- 1) абдоминальный дискомфорт,
- 2) (1) + тошнота, рвота, диарея, увеличение размеров яичников более 5–12 см.

II – средняя:

- 3) I + ультразвуковая диагностика асцита.

III – тяжелая:

- 4) II + клинически установленный асцит и/или гидроторакс, затруднение дыхания,
- 5) II + изменение реологических свойств крови, объема, концентрации, гиперкоагуляция, изменение почечной перфузии.

Navot и соавт. в 1992 г. дополнил эту классификацию с целью различить тяжелую и критическую форму СГЯ.

Несмотря на то что множество исследователей во всем мире занято изучением механизмов СГЯ, патогенез данного состояния остается до конца неясным. Известно, что основным патогенетическим звеном является «синдром сосудистой проницаемости» с массивным выходом жидкости в третье пространство.

Регуляция водного обмена тесно связана с состоянием волемии и интенсивностью периферического кровообращения, с проницаемостью сосудов, соотношением гидростатического и коллоидно-осмотического давлений в просвете капилляра и интерстициальном пространстве.

Поскольку жидкость интерстициального пространства отличается от внутрисосудистой меньшим содержанием белка, КОД плазмы больше и это создает условия для притока жидкости в капилляр. В то же время гидростатическое давление крови в начальной части капилляра значительно превосходит таковое в интерстиции, что обеспечивает выход жидкости из капилляра. Суммарный результат таких противонаправленных действий выражается в преобладании оттока над притоком. В дистальной части капилляра кинетическая энергия движения крови уменьшается, гидростатическое давление снижается, а КОД остается прежним. В результате приток превосходит отток. Таким образом, в физиологических условиях совершается динамически уравновешенный обмен жидкости между интерстициальным и сосудистым пространствами.

При патологии эта уравновешенность нарушается, что было показано классическими исследованиями Э. Старлинга (1896 г.): развитие отека обусловлено повышением гидростатического или понижением онкотического давления крови.

В механизме развития отека играют роль нарушения водного баланса (особенно сдвиг его в сторону накопления воды в организме), микроциркуляции, изменения гидростатического и осмотического, особенно коллоидно-осмотического (онкотического) давления, повышение проницаемости капиллярных сосудов, нарушения лимфооттока, а также нервной и гуморальной регуляции водно-электролитного обмена.

Очень важная роль в развитии отека принадлежит повышению проницаемости сосудов. В организме гидростатическое, онкотическое и осмотическое давления могут проявлять свое действие лишь при определенном состоянии проницаемости стенки сосудов. Повышение проницаемости сопровождается выходом белков из крови в интерстициальную среду, снижением онкотического давления плазмы крови и повышением его в межклеточном пространстве.

Развитию отека способствует снижение градиента осмотического давления между кровью и межклеточной жидкостью, которое возникает при гипопроteinемии вследствие уменьшения онкотического давления крови, а также при накоплении осмотически активных веществ ( $\text{Na}^+$ , белков, продуктов метаболизма) в межклеточном пространстве.

Ведущая роль повышенной проницаемости капилляров в патогенезе СГЯ подтверждена Т. Engel (1972 г.) при исследовании электролитов и белковых фракций крови, а также асцитической жидкости. Этот же автор предложил рабочую схему патогенеза СГЯ: быстрая фильтрация жидкой части крови приводит к гиповолемии и гемоконцентрации. Гиповолемия, в свою очередь, вызывает снижение почечной перфузии, что способствует вторичному возникновению олигурии, нарушению электролитного баланса, гиперкалиемии и азотемии. Повышенная проницаемость и склонность тканей к отеку ведет к увеличению яичников с последующим образованием асцита, гидроторакса и др. Гиповолемия клинически проявляется гипотензией, тахикардией, увеличением гематокрита, гиперкоагуляцией; олигурия и азотемия в тяжелых случаях могут проявляться симптомами уремии.

Причина изменений проницаемости сосудистой стенки до сих пор окончательно не установлена. Существуют различные точки зрения о механизме ее возникновения. Имеются указания на роль повышенной секреции эстрогенов в изменении капиллярной проницаемости.

Существует предположение, что некий «фактор Х», секретируемый яичниками при введении «овуляторной» дозы ХГ, отвечает за перемещение жидкости, вызывая развитие СГЯ. В качестве медиаторов развития синдрома были описаны вазоактивные вещества (гистамина, серотонина и простагландинов), секретируемые яичниками.

В последние годы особый интерес у исследователей вызывает изучение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при СГЯ. Известно, что ангиотензины, в особенности ангиотензин II, активизируют вазоконстрикцию, повышают посткапиллярное сопротивление, биосинтез альдостерона и простагландинов, участвуют в стероидогенезе, усиливают проницаемость сосудов и неоваскуляризацию.

Выдвинута гипотеза о том, что в индукции СГЯ принимает участие яичниковая иммунная система. Предположения основываются на полученных *in vitro* данных об участии цитокинов (интерлейкинов 1, 2, 6 и 8) в стероидогенезе, пролиферации и лютеинизации гранулезных клеток, неоваскуляризации развивающихся фолликулов.

Большинство исследователей выделяют следующие этапы формирования СГЯ:

1. Увеличение яичников, формирование различных кист в них.
2. Перераспределение жидкости из интраваскулярного пространства вследствие увеличения сосудистой проницаемости, что сопровождается гиповолемией, гемоконцентрацией, гиперкоагуляцией, в результате чего развивается асцит, гидроторакс, гидроперикард, возможно возникновение тромбозов магистральных сосудов. Кроме того, обычно возникают существенные изменения в биохимических параметрах крови (электролитный дисбаланс, гипоальбуминемия и др.).

Т. Engel (1972 г.) предложил рабочую схему патогенеза СГЯ: быстрая фильтрация жидкой части крови приводит к гиповолемии и гемоконцентрации. Гиповолемия, в свою очередь, вызывает снижение почечной перфузии, что способствует вторичному возникновению олигурии, нарушению электролитного баланса, гиперкалиемии и азотемии. Повышенная проницаемость и склонность тканей к отеку ведет к увеличению яичников с последующим образованием асцита, гидроторакса и др. Гиповолемия клинически проявляется гипотензией, тахикардией, увеличением гематокрита, гиперкоагуляцией; олигурия и азотемия в тяжелых случаях могут проявляться симптомами уремии.

Для определения степени тяжести развившегося СГЯ следует учитывать совокупность клинических и лабораторных данных. Иногда выделяется субклиническая форма СГЯ на основании выявления высокого уровня эстрадиола в крови и наличия персистирующих овариальных кист без клинических проявлений СГЯ. Легкая степень тяжести СГЯ характеризуется увеличением размеров яичников до 6 см с множеством фолликулов и кистозных образований, абдоминальным дискомфортом, иногда тошнотой, рвотой, диареей, метеоризмом. Легкая степень СГЯ может не сопровождаться клиническими проявлениями и при стимуляции овуляции встречается довольно часто. Средняя степень СГЯ характеризуется увеличением размеров яичников до 6–12 см с множеством кист и отеком стромы. Отмечаются вздутие живота, боли, метеоризм, при УЗ-сканировании определяется свободная жидкость в брюшной полости. При тяжелой степени СГЯ величина яичников более 12 см с множеством фолликулиновых, лютеиновых и геморрагических кист с отеком стромы. Кроме того, отмечаются асцит (до 3–5 л) и/или гидроторакс, затруднение дыхания, тахикардия (частота пульса до 120 ударов в минуту), снижение артериального давления. При лабораторных исследованиях выявляются изменения реологических свойств крови, нарушения водно-электролитного баланса, биохимических показателей крови, увеличение плазменного уровня ренина, альдостерона, эстрадиола, онкомаркера СА-125. При тяжелой степени синдрома возможно



возникновение почечной и печеночной недостаточности.

Возникновение напряженного асцита, взрослого респираторного дистресс-синдрома, усиленной гемоконцентрации (гематокрит > 55%), лейкоцитоза ( $> 25 \times 10^9/\text{л}$ ), тромбоэмболических осложнений рассматривается как критическая форма СГЯ.

Опасным для жизни состоянием при тяжелой степени СГЯ является развитие взрослого респираторного дистресс-синдрома вследствие сдавления легких в результате образования асцита, больших овариальных кист, гидроторакса и гидроперикарда. Взрослый респираторный дистресс-синдром представляет собой прогрессирующее осложнение СГЯ с 50% смертностью в течение 3 дней. Это состояние может сопровождаться различными патологическими процессами, такими как шок, сепсис, ДВС-синдром, жировая эмболия и др.

С нарушением коагуляционных свойств крови связаны тромбоэмболические осложнения. Могут отмечаться нарушения функции печени, болевой синдром, повышение уровня билирубина и печеночных ферментов, однако эти изменения являются транзиторными и постепенно нормализуются по мере регрессии СГЯ.

При тяжелой форме СГЯ возможно развитие острой олиго- или анурии вследствие максимальной стимуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и почечных концентрирующих механизмов в связи с экстравазкулярным переполнением и истощением интраваскулярного объема. В крови отмечается повышение уровней мочевины и креатинина.

В редких случаях при СГЯ наблюдается разрыв кист яичников с внутрибрюшным кровотечением.

Клиническая картина СГЯ развивается в течение 1–2 сут – от появления симптомов дискомфорта в брюшной полости до самых тяжелых проявлений. Если беременность не наступает, то симптоматика регрессирует довольно быстро, в течение 1–3 нед при СГЯ легкой и средней степени тяжести и до 3 мес при тяжелой степени синдрома. При наличии развивающейся беременности СГЯ протекает дольше и тяжелее, что обусловлено интенсивной продукцией ХГ трофобластом.

Описаны случаи малигнизации яичников у пациенток с СГЯ. Постоянная стимуляция яичников гонадотропинами может давать прямой канцерогенный эффект или действовать совместно с повышенными концентрациями эстрогенов, которые являются результатом множественного фолликулярного роста, вызванного гиперстимуляцией яичников.

Имеются критерии для определения групп риска по развитию СГЯ:

1. Молодой возраст при небольшой массе тела.
2. Высокий исходный уровень эстрадиола в крови.
3. Наличие синдрома поликистозных яичников.

4. Применение препаратов а-ГнРГ.
5. Поддержка лютеиновой фазы с помощью ХГ.
6. Беременность.

Разработаны критерии прогнозирования СГЯ:

1. Динамическое УЗ-исследование, визуализирующее растущие фолликулы, позволяет уже выявить тенденцию к возникновению СГЯ.
2. Высокий уровень эстрадиола в крови в процессе ИО считается одним из важнейших критериев прогнозирования СГЯ. Особенно эффективным является его динамический контроль одновременно с УЗИ.
3. Уровень в крови онкомаркера СА-125 > 35 Ед/мл.
4. Величина гематокрита рассматривается как один из важнейших критериев степени тяжести СГЯ. Вследствие гемоконцентрации и общей стрессовой реакции может развиваться лейкоцитоз до  $15,0–35,0 \times 10^9/\text{л}$ .

Основными мерами профилактики СГЯ являются следующие мероприятия:

1. Отмена инъекции «овуляторной» дозы ХГ и/или поддерживающих доз.
2. Прекращение дальнейшей ИО при выраженной тенденции к развитию СГЯ и при появлении его первых клинических симптомов.
3. Аспирация максимально возможного количества фолликулов и кист, возникших во время ИО.
4. Отмена переноса эмбрионов при риске развития СГЯ, криоконсервация и последующий перенос их в полость матки в очередном естественном или стимулированном цикле.
5. Продолжение введения а-ГнРГ предупреждает развитие СГЯ.

Поскольку основным патофизиологическим механизмом возникновения СГЯ является острый переход жидкости из сосудистого русла в экстравазкулярное пространство, ведение больных должно быть консервативным и направленным в основном на мониторинг объема плазмы и его коррекцию.

Инфузионную терапию начинают с переливания кристаллоидных растворов, а в случаях сохранения повышенной гемоконцентрации и стойкой олигурии переходят на введение коллоидных и белковых растворов. Объем инфузионной терапии варьирует от 1,5 до 3 л в сутки. Применение антикоагулянтов обосновано при появлении угрозы тромбоэмболии.

Повышенное внутрибрюшное давление, вызванное напряженным асцитом, нарушает дыхание, способствует развитию застойных явлений в органах брюшной полости и почках, тромбозу сосудов. Эвакуация асцитической жидкости благоприятно сказывается на состоянии и самочувствии больных, приводит к нормализации ударного и минутного объема сердца, функции дыхания, к восстановлению диуреза.

Хирургическое лечение проводится при симптомах «острого» живота и сопутствующей внематочной беременности.

Синдром гиперстимуляции сопровождается выработкой нехарактерных для здорового организма уровней гормонов, гистаминоподобных веществ, простагландинов, биохимических параметров крови, при этом в организме больной происходит накопление избыточных конечных и промежуточных продуктов обмена веществ. Эти метаболиты взаимодействуют с биологически активными веществами, белками, ферментами крови и межтканевой жидкости, что вначале ведет к изменению физико-химических и энергетических процессов, биологических субстратов, а далее нарушаются клеточно-тканевой обмен веществ и синтетические функции клеток. При значительном накоплении патологических метаболитов нарушается структурная целостность организма и важнейших систем жизнеобеспечения. Фактором, усугубляющим течение синдрома эндогенной интоксикации, является нарушение функции деятельности органов и систем организма, ответственных за связывание, инактивацию и выведение токсических веществ, что и наблюдается при развитии СГЯ.

Учитывая вышесказанное, возникновение СГЯ можно охарактеризовать как тяжелую клиническую ситуацию, требующую немедленного вмешательства, причем меры воздействия, направленные на купирование синдрома должны быть щадящими, так как речь идет о сохранении возможно наступившей беременности.

Эфферентная терапия является необходимым компонентом программ активной детоксикации, которая объединяет группу методов, направленных на устранение, удаление, выведение из организма ксенобиотиков, экзо-, эндо-, а также аутоксинами с целью охраны внутренней среды организма, профилактики и лечения множества заболеваний.

Эфферентная медицина представляет собой нетрадиционное направление клинической медицины, когда лечебный эффект достигается не введением лекарств целенаправленного действия, а наоборот — ликвидация болезни осуществляется путем выведения из организма токсинов, ответственных за развитие того или иного заболевания. Лечебный эффект обусловлен многими механизмами: удалением из кровеносного русла токсических веществ, избыточного количества гормонов, продуктов метаболизма, улучшением микроциркуляции и реологических свойств крови, нормализацией кислотно-основного состояния и газового состава крови. Снятие таким образом ряда патологических факторов может остановить прогрессирование заболевания и вызвать обратное развитие патологического процесса. Поскольку до сих пор не выделен агент, запускающий развитие СГЯ, целесообразно использование

неселективного метода терапии, каким является плазмаферез.

Лечебный плазмаферез рекомендуется больным при повышении коагуляционных свойств и нарушениях реологических показателей крови, изменениях центральной и периферической гемодинамики, явлениях интоксикации, аллергических реакциях на медикаменты.

Противопоказаниями для проведения плазмафереза у пациенток с синдромом гиперстимуляции являются: гипокоагуляция, выраженная анемия, тромбоцитопения, аллергические реакции на белковые и коллоидные растворы.

Курс лечения включает от 2 до 4 сеансов плазмафереза с удалением 30–50% ОЦП за один сеанс. Перерыв между сеансами составляет 1–2 дня. При СГЯ III степени тяжести, выраженных явлениях интоксикации, болевом синдроме количество сеансов на курс в среднем составило  $3,4 \pm 0,1$ , объем плазмоэкспфузии составлял 40–50% ОЦП. У больных с СГЯ II степени тяжести количество сеансов на курс составило в среднем  $2,7 \pm 0,1$ , объем плазмоэкспфузии составлял 30–40% ОЦП.

Стабилизация крови осуществляется за счет 100 мл раствора глюгицира в каждом двукратном мешке. Кроме того, в зависимости от показателей гемостазиограммы в реоглюман целесообразно добавить 5000 Ед гепарина.

Анализ проведенных сеансов ПА у больных с СГЯ позволяет заключить, что удаление 30–50% ОЦП может быть компенсировано сочетанным введением коллоидных, белковых и кристаллоидных растворов в отношении к объему удаленной плазмы  $1,5 : 1,0$ .

В качестве коллоидных растворов использовались декстрановые растворы (полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман, гемодез). Из перечисленных коллоидов наибольший интерес при лечении СГЯ представляет реоглюман, так как в его состав входит 5% маннит и кроме общих механизмов действия всех коллоидных растворов (уменьшение вязкости крови, восстановление кровотока в мелких капиллярах, предотвращение агрегации форменных элементов крови, дезинтоксикационное действие) обладает осмодиуретическим действием, поэтому его применяют для улучшения капиллярного кровотока при заболеваниях, сопровождающихся нарушением микроциркуляции и задержкой жидкости в организме. Для восстановления внутрисосудистого объема используется препарат на основе гидроксипропилированного крахмала 6%, 10% (ГЭК). ГЭК увеличивает ОЦК прямо пропорционально введенному количеству, его суточная доза составляет 500–1000 мл. Из кристаллоидных растворов обычно применялся 0,9% раствор хлорида натрия для ресуспендирования эритроцитарной массы.



До начала сеанса ПА у пациентки создавалось состояние гиперволемии с помощью введения коллоидных растворов. Количество предварительно введенного раствора зависело от степени гиповолемии больной и составляло 200–400 мл. Обязательным являлось введение белковых растворов в каждую процедуру лечебного плазмафереза – 10% раствора донорского альбумина. Альбумин выполняет дезинтоксикационную функцию, поддерживает коллоидно-осмотическое давление плазмы, принимает участие в регуляции кислотно-щелочного состояния, так как он входит в состав буферной системы плазмы, а также оказывает гипокоагуляционное действие, поэтому введение его пациенткам с СГЯ во время каждого сеанса ПА очень важно. Таким образом, стандартное плазмозамещение в нашей работе в процентном соотношении выглядело следующим образом: 45% коллоидных, 45% кристаллоидных, 10% белковых растворов.

Частота осложнений при проведении 105 сеансов плазмафереза составила 1,9%, это были аллергические реакции на введение коллоидных растворов. Тяжелых осложнений при проведении ПА не было ни в одном случае.

Больные отмечают улучшение общего состояния уже на следующий день после проведенной процедуры: уменьшаются боли, вздутие живота, тошнота, рвота, слабость, одышка, сердцебиение.

Результаты полученных лабораторных исследований свидетельствуют о более раннем деблокировании естественных систем детоксикации (печени, почек) под влиянием эксфузии плазмы и плазмозамещения. Очевидно, это происходит за счет удаления избытка вазоактивных веществ, иммунных комплексов, которые подавляют чувствительность систем детоксикации и нейроэндокринной системы.

Несмотря на довольно активное вмешательство во внутреннюю среду организма, плазмаферез не оказывает существенного влияния на концентрацию стероидных гормонов и  $\beta$ -субъединицы хорионического гонадотропина, а также стрессового воздействия на функцию надпочечников у больных с СГЯ.

Длительные сосудистые нарушения, сопровождающиеся снижением доставки кислорода к тканям, гиповолемиа способствуют развитию ацидотических процессов, нарушению кислородного гомеостаза клетки. У больных с СГЯ выявляется компенсированный метаболический ацидоз. Устранение ацидоза у этого контингента больных имеет особое значение,

так как он оказывает существенное влияние на проницаемость сосудистых и клеточных мембран, свертываемость крови, гидратацию тканей. Он является одним из факторов увеличения вязкости крови, вызывает нарушение микроциркуляции. А основной причиной возникновения синдрома гиперстимуляции яичников и является повышение проницаемости сосудов и выход жидкой части крови в экстравазальное пространство, образование отека. В исходном состоянии у больных с СГЯ отмечается снижение показателей рН крови, парциального давления кислорода. В динамике терапии методом ПА происходит повышение рН крови, снижение парциального давления углекислого газа, повышение парциального давления кислорода при увеличении степени насыщения крови кислородом, нормализация содержания бикарбонатов плазмы и оснований, общее содержание углекислого газа в плазме снижается. Это свидетельствует о восстановлении кислородного метаболизма и устранении метаболического ацидоза за счет улучшения микроциркуляции, устранения гиповолемии и гемоконцентрации, улучшения реологических свойств крови.

Использование плазмафереза в лечении больных с СГЯ способствует более значительному и быстрому сокращению объема яичников, уменьшению количества свободной жидкости в брюшной полости, что приводит к исчезновению болевого синдрома и улучшению самочувствия больных. У большинства больных с СГЯ III степени тяжести при включении в комплекс терапии ПА удается избежать инструментального удаления жидкости из брюшной полости. При лечении пациенток с СГЯ I–II степени тяжести достаточно провести 1–2 сеанса ПА, чтобы добиться стойкого клинического улучшения. У больных с III степенью тяжести ПА следует включать в комплекс общепринятой терапии и количество сеансов увеличить до 3–4.

Таким образом, на основании анализа течения заболевания, изменения ряда важных показателей внутренней среды организма у пациенток с СГЯ (улучшение биохимического, гормонального и гемостазиологического статуса) можно заключить, что плазмаферез позволяет добиться значительного улучшения клинических и лабораторных показателей, что связано с нормализацией функций основных систем организма. Этот метод выгодно отличается от обычной инфузионной терапии, принятой в лечении СГЯ.

## Принципы оптимальной нутриционной поддержки беременных и кормящих женщин

ХОРОШИЛОВ И. Е.

Военно-медицинская академия, г. Санкт-Петербург

В последние годы на фоне ухудшения экологической обстановки и питания населения в целом все более актуальна проблема обеспечения оптимального, сбалансированного питания беременных и кормящих женщин. Этому вопросу уделено особое внимание в концепции государственной политики в области здорового питания населения России. В ряде регионов России, в частности в Республике Карелия, действуют региональные программы нутриционной поддержки беременных (Петров В. Л., Гуменюк Е. Г., 2003).

Население России, и особенно женская его часть в периоды беременности и лактации, испытывают дефицит в потреблении с пищей как полноценного по аминокислотному составу белка, так и незаменимых жирных кислот (особенно семейства омега-3), макро- и микроэлементов и многих витаминов. По данным ГУ НИИ питания РАМН, среди городского и сельского населения дефицитные состояния охватывают по витамину С до 75–82% женщин, по витамину А и бета-каротину – до 35–65%, по витамину В<sub>2</sub> – до 44–54%, по железу – до 30–38%, по кальцию – до 58–66%, по селену – до 85–100% женского населения нашей страны (Хотимченко С. А., 2001). Среди беременных дефицитные состояния отмечаются еще чаще – до 70–80%, особенно в отношении дефицита фолиевой кислоты (Вржесинская О. А. и др., 1999).

Причинами ухудшения качества питания населения России в последние годы (1990–2004 гг.) являются следующие:

- 1) уменьшение в рационе питания натуральных продуктов (свежих фруктов, овощей, зелени, ягод);
- 2) уменьшение потребления рыбы и морепродуктов, молока, яиц;
- 3) новые пищевые технологии, предусматривающие использование консервантов, улучшителей вкуса, ароматизаторов и других искусственных пищевых добавок;
- 4) истощение почв, выращивание овощей и фруктов в искусственных (парниковых) условиях и, как следствие, снижение содержания в них витаминов и минеральных веществ;
- 5) общее загрязнение среды обитания (особенно почвы и воды) ксенобиотиками;

б) экономические трудности большинства семей и организованных коллективов в обеспечении разнообразного и сбалансированного питания.

Принципиальным выходом из сложившегося положения может быть дополнительное, искусственное обогащение рациона питания полноценными по аминокислотному составу белками, эссенциальными жирными кислотами, витаминами и элементами. Таким образом подходят к решению этой проблемы в большинстве стран Европы и США, где уже давно сложился так называемый «западный тип питания» преимущественно рафинированными продуктами. Сегодня в Европе уже более 60% населения, а в США – около 80% граждан ежедневно принимают различные витаминно-минеральные комплексы, тогда как в России это делают постоянно только 3% населения страны.

В организм человека с пищей должны поступать ежедневно в соответствии с суточной потребностью около 40 незаменимых веществ (табл. 1). Среди них 8 аминокислот (для детей – 10), 2 ненасыщенные жирные кислоты, 6 макроэлементов, 9 микроэлементов и 13 витаминов.

Особенно важно обеспечить поступление всех незаменимых питательных веществ в организм беременной и кормящей женщины, поскольку эти вещества пищи используются для построения внутренних органов и структур организма плода (ребенка).

Установлена роль незаменимых аминокислот в формировании детского организма. Так, аргинин обеспечивает формирование в будущем полноценной репродуктивной способности у мужчин, и его дефицит в раннем онтогенезе может приводить к развитию мужского бесплодия. Гистидин и таурин обеспечивают нормальное развитие мозговой ткани и формирование полноценных умственных способностей у ребенка. Их дефициты могут вызывать задержку умственного развития, психоневрологические нарушения у детей. Установлено, что таурин является незаменимой аминокислотой в первые 2–3 года жизни ребенка и обеспечивает развитие мозжечка, эпифиза, гипофиза, сетчатки глаза, надпочечников. В настоящее время таурин как обязательный компонент включен во все смеси для искусственного вскармливания детей первого года жизни.

Таблица 1  
Суточная потребность организма взрослых  
в незаменимых пищевых веществах

Незаменимые пищевые вещества	Суточная потребность
Аминокислоты (г)	
Валин	3–4
Изолейцин	3–4
Лейцин	4–6
Лизин	3–5
Метионин	2–4
Треонин	2–3
Триптофан	1
Фенилаланин	2–4
Жирные кислоты (г)	
Линолевая	5–6
Линоленовая	1
Макроэлементы (г)	
Калий	2,5–5
Кальций	0,8–1
Магний	0,4
Натрий	4–6
Фосфор	1,2–1,5
Хлор	5–7
Микроэлементы (мг)	
Железо	10–18
Йод	0,1–0,2
Кобальт	0,1–0,2
Марганец	5–10
Медь	2
Молибден	0,5
Селен	0,5
Хром	0,2
Цинк	10–15
Витамины (мг)	
A (МЕ)	2600–3300
D (МЕ)	100
E	8–10
K	0,2–0,3
B <sub>1</sub>	1,1–2,0
B <sub>2</sub>	1,3–2,4
B <sub>6</sub>	1,8–2,0
B <sub>12</sub>	0,003
PP	15–25
C	70–80
Биотин	0,15–0,3
Фолиевая кислота	0,2
Пантотеновая кислота	5–10

Не менее важной является роль и других незаменимых аминокислот. Лизин обеспечивает рост костной ткани и развитие органа слуха. Метионин – синтез гемоглобина, функцию печени. Триптофан – синтез альбумина и серотонина. Фенилаланин – функцию надпочечников и щитовидной железы.

Макро- и микроэлементы также играют важную роль в обеспечении нормального протекания беременности и развития детского организма. Особое значение имеет оптимальное поступление с пищей

кальция, магния, железа, йода, цинка, меди, марганца и селена.

Кальций используется главным образом в построении скелета плода. За время беременности плод накапливает около 30 г кальция. Для предупреждения «вымывания» кальция из костной системы матери, что может приводить к остеопорозу и разрушению зубов, пищевой прием кальция беременной и кормящей матерью должен быть увеличен на 30–40%.

Магний является основным катионом мягких тканей. Он принимает участие в энергетическом обмене в митохондриях клетки, а также в регуляции нервно-мышечной возбудимости. При недостатке магния в организме беременной возрастает частота развития поздних гестозов. Однако попытки профилактики преэклампсии у беременных путем увеличения поступления магния с пищей пока не привели к положительным результатам (Шифман Е. М., 2002).

Железо необходимо для синтеза гемоглобина, миоглобина, цитохромов и пероксидаз. В течение беременности женщина нуждается в дополнительном поступлении около 1 г железа, в том числе 300 мг – на нужды плода. При дефиците поступления железа с пищей наблюдаются анемии беременных, частота которых достигает в последние годы 20% (Репина М. А., 2000).

Выраженный дефицит йода у беременной приводит к рождению ребенка с кретинизмом. Однако даже неглубокий дефицит йода у матери может приводить к нарушениям формирования мозга ребенка и интеллектуального развития. Во второй половине беременности часть материнских запасов йода используется для продукции тиреоидных гормонов в щитовидной железе плода. Потребности организма женщины в периодах беременности и лактации возрастают на 30–50%. Недостаточное поступление йода с пищей приводит к нарушениям функции щитовидной железы как у беременной женщины, так и у плода, что может быть причиной развития зоба.

Цинк входит в состав ферментов, участвующих в обмене нуклеиновых кислот (РНК) и белков. Поэтому роль цинка в организме плода объясняется его участием в передаче генетической информации. Кроме того, цинк усиливает гипогликемическое действие инсулина, предохраняет его от разрушения инсулиназой. Возможно, дефицит цинка у плода в раннем онтогенезе способствует развитию диабета во взрослой жизни.

Медь принимает участие в развитии нервной ткани, головного мозга у плода, дифференцировке эритроцитов, минерализации костей. Недостаток меди может быть причиной анемии беременных, рефрактерной к лечению препаратами железа и остеопороза у матери.

Марганец является активатором ферментов цикла Кребса в митохондриях клетки, участвует в работе нервной и иммунной систем. У плода марганец принимает участие в формировании органов слуха и зрения, образовании хрящевой ткани и синовиальной внутрисуставной жидкости.

Селен входит в состав глутатионпероксидазы – ключевого фермента антиоксидантной защиты. Дефицит селена в пище и воде может приводить к развитию преэклампсии у беременных и синдрому «внезапной смерти младенца в колыбельке» (Шифман Е. М., 2002).

Витамины играют важную роль в организме как коферменты – участники многих биохимических превращений. Так, витамин А (ретинол) участвует в формировании органа зрения, кожи и слизистых оболочек плода и ребенка. Витамин D (кальциферол) регулирует фосфорно-кальциевый обмен, рост костной ткани. Недостаток витамина D приводит к развитию рахита у ребенка. Витамин Е (токоферол) участвует в синтезе мышечных белков (миозина), регулирует функцию гипофиза и половых желез, влияет на иммунитет, определяет антиоксидантную защиту организма. Дефицит витамина Е часто выявляется у недоношенных новорожденных.

Витамин С (аскорбиновая кислота) непосредственно участвует в образовании соединительной, хрящевой и костной тканей, синтезе стероидных гормонов. Дефицит аскорбиновой кислоты приводит к снижению неспецифической защиты организма, угнетению фагоцитоза. Витамин В<sub>12</sub> (цианокобаламин) необходим для дифференцировки и созревания эритроцитов в костном мозге плода, участвует в метаболизме нервной ткани. При недостатке витамина В<sub>12</sub> развивается мегалобластная анемия Аддисона – Бирмера.

Полноценное сбалансированное питание является одним из важнейших факторов сохранения нормально протекающей беременности. Потребности организма беременной в питательных веществах и энергии в процессе беременности закономерно возрастают (табл. 2). Так, беременная женщина должна получать дополнительно 30 г белка и 350 ккал в день. Для этого она должна дополнительно потреблять 200 г мяса или 1 литр молока. Учитывая существенно возрастающие потребности в макро- и микроэлементах, витаминах, такой рацион питания трудно обеспечить без использования витаминно-минеральных добавок.

Наиболее оптимальным видом дополнительного питания, обеспечивающим поступление всех пищевых веществ одновременно, является использование сбалансированных питательных смесей. Их состав должен удовлетворять следующим требованиям:

- 1) содержать все незаменимые и большинство заменимых аминокислот;

Таблица 2  
Дополнительные суточные пищевые потребности беременных и кормящих женщин

Нутриенты	Беременные	Кормящие
Белки (г)	30	40
Жиры (г)	12	15
Углеводы (г)	30	40
Энергия (ккал)	350	500
Кальций (мг)	300	400
Фосфор (мг)	300	600
Магний (мг)	50	50
Железо (мг)	2	7
Цинк (мг)	5	10
Йод (мкг)	30	50
Витамины:		
А (МЕ)	660	1320
D (МЕ)	200	400
Е (мг)	2	4
С, (мг)	20	40
В <sub>1</sub> (мг)	0,4	0,6
В <sub>2</sub> (мг)	0,3	0,5
В <sub>6</sub> (мг)	0,3	0,5
В <sub>12</sub> (мкг)	1	1
РР (мг)	2	5
Фолиевая кислота (мг)	0,4	0,4

- 2) иметь оптимальные пропорции омега-6 и омега-3 эссенциальных жирных кислот (от 5 : 1 до 10 : 1);
- 3) содержать все незаменимые макро- и микроэлементы;
- 4) иметь оптимальное соотношение кальция и фосфора (от 1,2 : 1 до 1,5 : 1);
- 5) содержать все необходимые жирно- и водорастворимые витамины;
- 6) иметь в составе ростовые факторы для плода (таурин, холин, инозитол, карнитин);
- 7) иметь приятный вкус;
- 8) относительно невысокая коммерческая стоимость.

В настоящее время в нашей стране для дополнительного питания беременных и кормящих женщин применяются следующие питательные смеси: «Берламин® Модуляр» (Германия), «Думил Мама Плюс» (Дания), «МДмил Мама» (Франция), «Фемилак» (Россия), «Энфа Мама» (Нидерланды). Их сравнительный состав представлен в табл. 3.

Смесь «Берламин® Модуляр» (производство фармацевтической компании «Берлин Хеми», Германия) имеет наиболее оптимально сбалансированный состав, содержит как животные, так и растительные белки, оптимальные пропорции омега-6 и омега-3 жирных кислот (7 : 1), кальция и фосфора (1,5 : 1), все необходимые для плода ростовые факторы. При необходимости питание «Берламин® Модуляр» может включать дополнительные модули – белков («Протеин модуль»), среднецепочечных жиров («МСТ модуль»), карнитина, пектина и глутамина.

Таблица 3

Состав сбалансированных питательных смесей для беременных и кормящих женщин (на 100 г)

	«Берламин® Модуляр»	«Думил Мама Плюс»	«МДмил Мама»	«Фемилак»	«Энфа Мама»
Белки (г)	14,4	22	22,4	25,7	23,3
Жиры (г)	14,8	16	11,8	15,5	3,6
Углеводы (г)	64,2	55,3	55,8	47,8	64,4
Энергия (ккал)	448	453	419	434	380
Витамин А (МЕ)	891	1485	695	2508	2640
Витамин D (МЕ)	128	200	264	464	260
Витамин Е (мг)	6,8	15	13,2	20,6	8
Витамин С (мг)	75	100	105	155	40
Витамин В <sub>1</sub> (мг)	0,5	0,52	0,53	1	0,67
Витамин В <sub>2</sub> (мг)	0,64	0,5	0,53	1	0,8
Витамин В <sub>6</sub> (мг)	0,5	0,8	1,2	1	1
Витамин В <sub>12</sub> (мкг)	1,2	1,3	1,7	—	3,2
Витамин РР (мг)	6,4	2,6	8,2	12,4	8
Фолиевая к-та (мг)	0,08	0,4	0,63	0,52	0,4
Холин (мг)	86	40	200	—	—
Кальций (мг)	270	750	921	1160	850
Магний (мг)	64	70	105	120	75
Фосфор (мг)	180	640	737	790	650
Железо (мг)	4,9	8	21	7,8	20
Цинк (мг)	4,9	3,3	13	5,8	—
Медь (мг)	0,45	0,3	0,42	0,1	—
Хром (мкг)	22	—	60	—	—
Фтор (мг)	0,46	—	—	—	—
Йод (мкг)	60	50	92	97	60
Марганец (мг)	0,64	0,1	0,12	0,68	—
Молибден (мкг)	24	—	—	—	—
Селен (мкг)	13,5	6	10,5	—	—
Таурин (мг)	24,5	50	50	40	—
L-карнитин (мг)	6,5	—	—	—	—
Инозитол (мг)	18	40	42	—	55

Имеющийся на сегодня клинический опыт показывает, что дополнительное питание беременных смесью «Берламин® Модуляр» (60–150 г в сутки) позволяло улучшить исходы беременности у женщин с хронической фетоплацентарной недостаточностью, снизить в 3 раза и более риск преждевременных родов и невынашивания беременности, избежать тяжелых степеней гипотрофии плода и увеличить среднюю массу новорожденных детей (Аржанова О. Н., Шаповалова Е. А., 2003; Попова Т. В., Насонкова Т. И., Гуменюк Е. Г. и др., 2003).

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аржанова О. Н., Шаповалова Е. А. Применение биологически активной добавки «Берламин® Модуляр» в комплексной терапии плацентарной недостаточности // Критические состояния в акушерстве и неонатологии: Материалы Всерос. междисциплинарной конф., Петрозаводск, 2003. С. 98–99.

2. Вржесинская О. А. и др. // Акушерство и гинекология. 1999.
3. Петров В. Л., Гуменюк Е. Г. Экологические, социальные и медицинские аспекты репродуктивного здоровья женщин Республики Карелия // Критические состояния в акушерстве и неонатологии: Материалы Всерос. междисциплинарной конф., Петрозаводск, 2003. С. 196–199.
4. Попова Т. В., Насонкова Т. И., Гуменюк Е. Г. и др. Роль нутриционной поддержки во время беременности // Критические состояния в акушерстве и неонатологии. Материалы Всерос. междисциплинарной конф., Петрозаводск, 2003. С. 217–218.
5. Репина М. А. Материнская смертность в Санкт-Петербурге и пути ее профилактики // Журнал акушерства и женских болезней. 2000.
6. Хотимченко С. А. Токсиколого-гигиеническая характеристика некоторых приоритетных загрязнителей пищевых продуктов и разработка подходов к оценке их риска для здоровья населения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2001. 48 с.
7. Шифман Е. М. Презклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. 429 с.

## Особенности течения беременности и родов, завершившихся рождением плода с желтушной формой гемолитической болезни

ЦХАЙ В. Б., СУМАРОКОВА Н. П., РОСТОВЦЕВА И. Я.

*Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии Красноярской государственной  
медицинской академии, МУЗ родильный дом № 5, г. Красноярск*

Изосерологическая несовместимость приводит к тяжелым заболеваниям новорожденных, существенному увеличению перинатальных потерь. Удельный вес гемолитической болезни в структуре перинатальной смертности составляет 3,5%. Значительные достижения научного и практического акушерства и перинатологии в этой области не сняли полностью остроты существующей проблемы.

Проанализировано течение беременности и родов у 19 женщин с изосерологической несовместимостью по системе Rh, родивших детей с желтушной формой гемолитической болезни.

Средний возраст женщин в исследуемой группе составил 26,2 года (от 19 до 37 лет).

Во всех случаях имела место повторная беременность: среднее количество беременностей в анамнезе — 7,5 (от 2 до 9), родов — 0,94. У 5 женщин в предыдущих родах рождались дети с гемолитической болезнью (в трех случаях гемолитическая болезнь являлась причиной гибели новорожденных).

Титр антител был зафиксирован у 7 из 19 беременных. Уровень титра антител колебался от 1 : 2 до 1 : 2048. На фоне проводимого лечения у 5 пациенток титр антител оставался стабильным, в 2 случаях отмечался его рост.

Ультразвуковые признаки гемолитической болезни (увеличение размеров печени, утолщение плаценты, «двойной контур» головки плода, наличие свободной жидкости в брюшной и плевральной полостях плода) выявлены у 4 пациенток. Во всех случаях сонографические маркеры сочетались с наличием антирезусных антител в высоких титрах.

Следует отметить, что при определении индекса амниотической жидкости в 16 случаях количество околоплодных вод было в пределах нормы, в 2 случаях выявлено маловодие (роды закончились рождением плодов с тяжелой желтушной формой гемолитической болезни новорожденного) и только в 1 случае имело место многоводие.

Кардиомониторное исследование плодов не выявило каких-либо отклонений.

Неспецифическая десенсибилизирующая терапия в стационаре проводилась 6 беременным. В остальных случаях либо отсутствовали показания к ее проведению (при динамическом наблюдении в женской

консультации и при поступлении в стационар не было обнаружено антирезусных антител), либо сроки пребывания в стационаре не превышали 1–3 дней, что связано с необходимостью экстренного родоразрешения или поступлением пациентки в родильный дом с началом родовой деятельности.

Обращает на себя внимание тот факт, что в 47,4% (9 случаев) течение Rh-конфликтной беременности сопровождалось развитием позднего гестоза различной степени тяжести.

В 4 случаях, когда особенности анамнеза (мертворождения), рост уровня антирезусных антител, появление ультразвуковых признаков гемолитической болезни требовали досрочного родоразрешения, проводилась профилактика РДС внутривенным введением амбробене.

В сроке 38–40 недель родоразрешено 8 пациенток. У 7 из них антирезусные антитела отсутствовали, у одной (12,5%) имел место стабильный уровень титра антител (1 : 2). В 2 случаях роды закончились операцией кесарева сечения, в 4 — спонтанными родами и в 2 случаях — программными родами. Все дети при рождении оценены по шкале Апгар в 7–9 баллов. Средняя масса новорожденных составила 3490 г.

В периоде новорожденности всем детям выставлен диагноз гемолитическая болезнь, желтушная форма легкой степени. В 7 случаях лечение ограничилось инфузионной и фототерапией, 2 новорожденным проведено однократно ОЗПК (с учетом роста показателей билирубина) на 2-е и 4-е сутки соответственно. 65,5% новорожденных (5 случаев) выписано домой. 3 ребенка переведены в детский стационар (2 после ОЗПК, 1 ребенок по поводу натальной травмы).

В сроке 35–37 недель родоразрешены 8 женщин, у 3 из них (37,5%) во время беременности обнаружены антирезусные антитела. В этой группе кесаревым сечением завершилось 50% родов (показаниями явились в 2 случаях поздний гестоз, в 1 — рубец на матке и еще в 1 случае — дискоординация родовой деятельности), программными родами — 37,5% (3 случая) и в 12,5% (1 случай) — спонтанными преждевременными родами. Средний вес новорожденных составил 2590 г, средняя оценка по шкале Апгар 7–9 баллов. У 37,5% новорожденных (3 случая)

диагностирована желтушная форма гемолитической болезни тяжелой степени, ОЗПК проводилось в 1 случае трижды, в 2 случаях – однократно. У 1 ребенка с желтушной формой гемолитической болезни средней тяжести ОЗПК проведено 1 раз. В 50% (4 случая) при легкой степени гемолитической болезни лечение ограничилось инфузионной и фототерапией.

Родоразрешены в 32–35 недель 3 женщины, все с антирезусными антителами и мертворождениями в анамнезе. В этой группе зарегистрирован наиболее высокий уровень антител (1 : 256 – 1 : 2048). Всем пациенткам в дородовом периоде, с учетом высокого риска досрочного родоразрешения, проводилась профилактика РДС плода наряду с неспецифической десенсибилизирующей терапией. Досрочное родоразрешение во всех случаях было продиктовано появлением ультразвуковых признаков гемолитической болезни и в 1 случае сочеталось с повышением плотности билирубина в околоплодных водах. Средний вес новорожденных в группе составил 2120 г.

Один ребенок, рожденный в 32 недели, был переведен на ИВЛ в течение первого часа, двое других детей оставались на спонтанном дыхании в течение всего периода пребывания в детском отделении родильного дома. Всем детям данной группы был выставлен диагноз тяжелой желтушной формы гемо-

литической болезни, ОЗПК проводилось 100% новорожденных, кратность его составила от одного до двух раз, в зависимости от срока перевода в РКЦ ДГБ (2–4-е сутки).

Ни одного случая детской смертности во всех трех группах не отмечено.

Таким образом:

- отсутствие антирезусных антител во время беременности не гарантирует рождения ребенка без гемолитической болезни у повторнобеременных Rh-отрицательных женщин, поэтому необходима дородовая госпитализация в отделение патологии и поиск дополнительных диагностических критериев данного осложнения беременности (амниоцентез, УЗИ, кордоцентез);
- при наличии антирезусных антител и отягощенного акушерского анамнеза (мертворождения, рождение ребенка с гемолитической болезнью) целесообразно досрочное родоразрешение, срок его зависит от совокупности результатов ультразвуковой диагностики, амниоцентеза (уровень оптической плотности билирубина в околоплодных водах), кордоцентеза. В связи с вышесказанным необходима дородовая профилактика РДС плода и адекватный метод родоразрешения с учетом функционального состояния плода, что значительно снижает риск перинатальных потерь.

## Исходы родов и состояние новорожденных у женщин с гестозами средней степени тяжести, протекающими на фоне экстрагенитальной патологии

ЧЕМБАРЦЕВА И. В.

Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко, г. Воронеж

### ВВЕДЕНИЕ

Основными задачами перинатальной медицины на современном этапе ее развития являются охрана здоровья матери и ребенка, снижение перинатальной заболеваемости и смертности, так как эти показатели в немалой степени отражают демографию страны.

В структуре причин перинатальных потерь одно из ведущих мест занимают экстрагенитальные заболевания женщин, не связанные с беременностью – 23,5%. Среди причин материнской смертности 12–15% составляет тяжелая экстрагенитальная патология, 60% – акушерские осложнения на тяжелом преемобидном фоне, обусловленном экстрагенитальной патологией. Проблема перинатальной патологии приобретает особое значение в связи со значительным ростом соматической заболеваемости у женщин детородного возраста и повышением частоты осложнений беременности и родов у данной категории пациенток. Так, по данным ВОЗ, заболевания сердечно-сосудистой системы встречаются у 10–15% беременных женщин, патология почек – у 6–8% беременных, заболевания нейроэндокринной системы – у 4–5% беременных женщин.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнительная оценка течения беременности, исходов родов и состояния новорожденных у женщин с гестозами средней степени тяжести, протекающими на фоне экстрагенитальной патологии.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 280 беременных женщин, из которых были сформированы две клинические группы. Первая (контрольная) группа включала 101 женщину, не имеющую соматической патологии, их беременность осложнилась поздним гестозом средней степени тяжести. Во вторую группу вошли 179 беременных с гестозом средней степени тяжести, из них у 98 женщин (54,7%) имелись заболевания сердечно-сосудистой системы, у 52 беременных (29,1%) наблюдалась патология почек, у 29

женщин (16,2%) отмечались нейроэндокринные заболевания.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ течения и исходов родов у обследуемых женщин показал, что в группе пациенток с сопутствующей соматической патологией преждевременные роды произошли у 10 женщин (5,6%), тогда как в контрольной группе преждевременные роды отмечались у 3 обследуемых (3,0%).

Несвоевременное отхождение околоплодных вод отмечалось у 63 женщин (35,2%) с гестозом средней степени тяжести на фоне экстрагенитальной патологии, что в 1,6 раза чаще, чем в контрольной группе – у 21 пациентки (21,8%). Аномалии родовой деятельности в группе женщин с экстрагенитальной патологией осложнили течение родов в 36,8% случаев, что на 13,4% выше, чем в контрольной группе – 23,4%.

Патологические роды отмечались у 94 (52,5%) беременных с экстрагенитальной патологией, тогда как в контрольной группе патологические роды отмечались у 35 (34,6%) пациенток. При этом частота оперативного родоразрешения путем кесарева сечения во второй группе составила 37,4%, что на 10,7% выше, чем в контрольной группе женщин – 26,7%.

Оценка состояния новорожденных показала, что у детей женщин с сопутствующими соматическими заболеваниями перинатальная патология встречалась чаще и носила более выраженный характер. Так, частота задержки внутриутробного развития у новорожденных от матерей, беременность которых протекала с гестозом средней степени тяжести на фоне экстрагенитальной патологии, составила 29,6%, что в 1,6 раза выше, чем у детей в контрольной группе – 18,8%.

Перинатальное поражение центральной нервной системы было диагностировано у 60 (33,5%) новорожденных второй группы и у 21 (20,8%) ребенка контрольной группы, при этом перинатальное поражение центральной нервной системы средней степени тяжести у новорожденных, матери которых страдали экстрагенитальными заболеваниями, отмечалось в 14,5% случаев, что в 2,1 раза чаще, чем у детей,



матери которых не имели сопутствующей соматической патологии (6,9%).

Частота внутриутробного инфицирования у новорожденных второй группы составила 17,9%, что в 1,4 раза выше, чем у детей контрольной группы – 12,8%.

При распределении детей, матери которых имели экстрагенитальную патологию, по группам здоровья 163 ребенка (91,1%) были отнесены ко II группе здоровья, 16 детей (8,9%) – к III группе здоровья. Среди детей от матерей контрольной группы 98 новорожденных (97%) было отнесено ко II группе здоровья и только 3 ребенка (3%) – к III группе здоровья.

### ВЫВОДЫ

При наличии у женщины экстрагенитальной патологии ухудшается течение и исход родов: частота преждевременных родов возрастает в среднем в 1,9 раза, риск несвоевременного отхождения околоплодных вод увеличивается в 1,6 раза, аномалии

родовой деятельности возникают в среднем на 13% чаще, что неизбежно влечет за собой повышение частоты патологических родов, в основном за счет оперативного родоразрешения путем кесарева сечения. Осложнения в течении гестационного процесса и родового акта значительно повышают частоту перинатальной патологии новорожденных: задержка внутриутробного развития диагностируется в 1,6 раза чаще, перинатальное поражение центральной нервной системы отмечается на 13% чаще, при этом увеличивается доля более тяжелых форм, частота внутриутробного инфицирования повышается в 1,4 раза.

Для улучшения исходов родов и снижения перинатальной заболеваемости у женщин с гестозами средней степени тяжести, протекающими на фоне экстрагенитальной патологии, требуется достижение максимальной степени коррекции соматического заболевания в период беременности, проведение лечебных мероприятий по профилактике и лечению гестоза, тщательная антенатальная диагностика и коррекция патологических состояний плода.

## Прекоцепционные факторы риска и течение беременности у юных женщин в условиях Заполярья

ШАНЬКОВА И. Л., ГУМЕНЮК Е. Г.

Родильные дома № 1 и № 3, г. Мурманск,

кафедра акушерства и гинекологии Петрозаводского государственного университета,  
г. Петрозаводск

На фоне снижения общих показателей фертильности женщин в мире частота беременностей среди подростков продолжает расти. Ежегодно в мире регистрируется около 20 млн беременных в возрасте до 18 лет, из них 15 млн вынашивают беременность. Юные беременные являются группой высокого риска по развитию осложнений во время беременности, родов и послеродового периода [2, 3, 4, 5].

В последнее десятилетие современная популяция подростков характеризуется физиологической акселерацией. Антропометрические данные, менструальный цикл, некоторые гормональные показатели у юных женщин незначительно отличаются от таковых у женщин фертильного возраста. Однако беременность является стрессовым состоянием для организма юных женщин. На основании изучения показателей концентрации адреналина и норадреналина в крови было показано, что дородовой и послеродовой стрессы у молодых девушек проявляются сильнее, чем у женщин благоприятного фертильного возраста [3].

Психологическая незрелость, а также стрессовые ситуации, связанные с наступлением беременности у юных женщин, могут приводить к развитию осложнений беременности, родов и неонатального периода [1, 7]. По мнению ряда авторов, частыми осложнениями беременности у юных женщин являются анемия, угроза прерывания, плацентарная недостаточность и гипотрофия плода [2, 4, 5, 6].

У юных беременных чаще регистрируются случаи инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), что повышает риск внутриутробной инфекции (ВУИ). Период адаптации у детей от юных матерей может протекать с осложнениями [3, 6].

Исследование проводилось на базе родильных домов № 1 и № 3 г. Мурманска на протяжении трех лет.

Для решения поставленных задач был проведен ретроспективный и проспективный анализ индивидуальных карт беременных, историй родов и историй развития новорожденных у 106 юных жительниц. Помимо стандартного клинико-лабораторного обследования, использовались бактериологические и бактериоскопические методы, полимеразная цепная реакция и иммуноферментный анализ, ультразвуковая фето- и плацентометрия, доплерометрия, а также морфологические методы исследования последа.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Среди пациенток юного возраста 56 (52,8%) имели вредные привычки: курили — 45 беременных (80,3%), употребляли алкоголь — 11 (19,6%), наркотики — 2 (3,6%). В группе сравнения курили 66 женщин (68%), принимали алкоголь 15 (15,5%), употребляла наркотики 1 женщина.

Средний возраст начала половой жизни в 1-й группе составил  $16,3 \pm 0,3$  года, во 2-й —  $18,2 \pm 0,3$ . Юные женщины практически не использовали средства контрацепции или использовали ненадежные способы предохранения от беременности (прерванное половое сношение, химические средства).

Для оценки состояния физического здоровья мы использовали антропометрические показатели (масса тела, рост, наружные размеры таза беременных), характеристику менструальной функции (табл. 1, 2).

Анализ перечисленных показателей свидетельствует, что юные беременные имели сниженные росто-

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение особенностей течения беременности, родов и перинатальных исходов у юных беременных, постоянно проживающих в Мурманске.

### МЕТОДЫ

В основную группу было включено 106 беременных до 18 лет (1-я группа). Группу сравнения составили 97 беременных в возрасте 19–25 лет (2-я группа).

Таблица 1

Антропометрические показатели у юных женщин

Показатель	Группа 1 (n=106)	Группа 2 (n=97)
Рост, см	163,15±1,25	164,15±1,32
Масса тела, кг	56,75±1,85	59,15±2,45
Distancia spinarum	21,91±0,30	23,5±0,34
Distancia cristarum	24,90±0,42	26,8±0,26
Distancia trohanterika	27,29±0,59	31,5±0,41
Conjgata externa	17,50±1,50	19,4±0,47

весовые характеристики, а также меньшие наружные размеры таза к моменту наступления беременности, чем беременные 2-й группы.

Средний возраст наступления менархе у девушек основной группы был меньше, чем в группе сравнения, а длительность менструации – несколько больше. Следует отметить, что 40 девушек (37,7%) до наступления беременности имели стойкую дисменорею.

Структура гинекологических заболеваний у обследованных женщин представлена в табл. 3.

Несмотря на юный возраст, значительный процент будущих матерей перенесли различные воспалительные заболевания, в том числе внутренних половых органов (4,72%).

Таблица 2

## Характеристика менструальной функции до беременности

Показатель	Группа 1 (n=106)	Группа 2 (n=97)
Средний возраст начала менструаций, лет	11,60±0,10	12,40±0,34
Продолжительность менструального цикла, дни	30,1±0,15	30,10±0,18
Длительность менструации, дни	5,50±1,18	4,10±1,20

Таблица 3

## Гинекологические заболевания в анамнезе у юных беременных

Показатель	Группа 1 (n=106)		Группа 2 (n=97)	
	абс.	%	абс.	%
Эрозия шейки матки	17	16,03	10	10,31
Острый сальпингоофорит	5	4,72	6	6,19
Кольпит	11	10,37	9	9,27
Миома матки	2	1,89	13	13,40

Таблица 4

## Структура возбудителей ИППП

Возбудитель	Группа 1 (n=106)		Группа 2 (n=97)	
	абс.	%	абс.	%
Кандидоз	24	22,64	26	26,80
Трихомониаз	5	4,72	1	1,03
Уреаплазмоз	10	9,43	4	4,12
Хламидиоз	12	11,32	3	3,09
Микоплазмоз	7	6,60	–	–
Бактериальный вагиноз	6	5,66	2	2,06
Цитомегаловирус	2	1,89	2	2,06
Вирус простого герпеса	2	1,89	1	1,03
Сифилис	3	2,89	1	1,03
Гонорея	7	6,60	–	–

Анализ возбудителей ИППП показал более высокую частоту кандидоза, хламидиоза, уреаплазмоза у юных беременных (табл. 4).

У 40 юных женщин (37,7%) имело место сочетание различных возбудителей.

В табл. 5 показана структура экстрагенитальной патологии у женщин основной группы и группы сравнения.

Анализ показал, что в обеих группах имеет место высокая частота заболеваний органов дыхания (хронический бронхит, пневмония), органов пищеварения (хронический гастрит, колит), щитовидной железы (диффузный, узловой зоб). Как известно, хронические заболевания оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности.

Неосложненное течение беременности имели 19 юных пациенток (17,9%) и 22 женщины (22,7%) группы сравнения.

Проведенное исследование также показало, что у 52 (49,1%) юных беременных наблюдались повышенная эмоциональная лабильность, напряженность, раздражительность, депрессия, нарушение сна. 13 (12,3%) беременных основной группы указывали на ипохондрическое настроение в виде опасения, сомнения, навязчивых состояний. Таким образом, значительное число будущих матерей юного возраста нуждались в помощи психолога или психотерапевта.

Очевидно, что течение беременности у юных женщин имело существенные отличия по сравнению с женщинами старшего возраста (табл. 6). Частота раннего токсикоза почти в два раза превышала аналогичный показатель в группе сравнения, что указывает на изменение адаптации в ранние сроки гестационного процесса. Угроза прерывания

Таблица 5

## Экстрагенитальные заболевания

Заболевания	Группа 1 (n=106)		Группа 2 (n=97)	
	абс.	%	абс.	%
ОРВИ	78	73,58	60	61,86
Заболевания органов дыхания	104	98,12	87	89,69
Сердечно-сосудистые заболевания	12	11,32	9	9,28
Заболевания органов пищеварения	21	19,8	32	32,99
Заболевания мочевыделительной системы	18	16,98	12	12,37
Заболевания щитовидной железы	20	18,86	15	15,46
Заболевания органа зрения	22	20,75	13	13,40
Аллергические заболевания	7	6,60	9	9,28
Травмы	9	8,49	4	4,12

Таблица 6

## Осложнения беременности

Осложнения	Группа 1 (n=106)		Группа 2 (n=97)	
	абс.	%	абс.	%
Ранний токсикоз	15	13,89	7	7,21
Угроза прерывания:				
I триместр	21	19,44	7	7,21
II триместр	12	11,32	27	12,37
III триместр	16	15,09	8	8,25
Анемия	46	43,40	31	31,96
Гестационный пиелонефрит	6	5,66	5	5,15
ОРВИ	24	22,64	9	9,28
Бактериальный вагиноз	39	36,79	16	16,49
Чрезмерная прибавка веса	37	34,91	27	27,84
Презклампсия	9	8,49	4	4,12
Гипертензия беременных	6	5,66	11	6,18
Гипотония беременных	12	11,32	6	6,18
Синдром задержки развития плода	7	6,60	4	4,12
Многоводие	9	8,49	7	9,28
Маловодие	4	3,77	4	4,12
Аntenатальная гибель плода	1	0,9	—	—

беременности также отмечалась чаще, при этом пик осложнения приходился в основном на I и III триместры. Юные женщины гораздо чаще переносили острые респираторные и вирусные заболевания во время беременности, что может свидетельствовать о сниженном или напряженном иммунитете. Это доказывается и более высокой частотой бактериального вагиноза, что, как известно, является весьма значимым фактором риска преждевременных родов.

Высокая частота анемии в обеих группах, вероятно, связана не только с физиологическими изменениями в организме женщины при беременности, но и с влиянием климатических условий г. Мурманска (длительная полярная ночь, низкая температура воз-

духа), питанием беременных (недостаток различных видов витаминов и микроэлементов). Тем не менее частота анемии у юных пациенток составила 43,4%, что превышает аналогичный показатель у взрослых женщин, проживающих в этом же регионе.

Следует отметить, что уже на этапе прекоцепции юные женщины имели целый ряд неблагоприятных медико-социальных факторов риска: курение, алкоголь, наркотики, а также широкий спектр инфекций, передаваемых половым путем. К моменту наступления беременности у них имелись сниженные росто-весовые показатели, а также меньшие наружные размеры таза.

Полученные данные могут внести вклад в программу профилактических мероприятий, направленных на улучшение репродуктивного здоровья девушек-подростков еще до наступления беременности.

Следующим этапом нашего исследования будет изучение особенностей течения родов, послеродового и раннего неонатального периодов у юных женщин, постоянно проживающих в условиях Заполярья.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гуркин Ю. А., Юрьев В. К. Введение в детскую и подростковую гинекологию // Журн. акуш. и женских болезней. 1997. С. 74–76.
2. Брюхина Е. В. Беременность и роды у девочек-подростков // Вестн. акуш. и гинекол. 1994. С. 1.
3. Башмакова Н. В., Чистякова Г. Н., Кучумова О. Ю., Матковская Л. И. Проблемы беременности у пациенток подросткового возраста // Consilium-medicum. 2000. С. 9–14.
4. Колоколина В. Ф. Особенности течения беременности и родов у юных первородящих // Врач. 1993. № 7. С. 42–43.
5. Каткова И. П., Лебединская О. И., Андрушина Е. В. Медико-социальные проблемы юного материнства // Планирование семьи. 1993. С. 16–17.
6. Пьянкова И. В. Течение беременности и родов у несовершеннолетних первородящих: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. Барнаул, 1999. 22 с.
7. Kjessler Berndt. Tonarsgynekologi. 1991. № 20. P. 59–67.

## Ранняя диагностика гемодинамических нарушений при гестозе

ЮПАТОВ Е. Ю., ФАТКУЛЛИН И. Ф., ОРЛОВ Л. В.

Кафедра акушерства и гинекологии № 2, КГМУ, г. Казань

Гестоз относится к наиболее сложным проблемам современного акушерства. Одним из ключевых звеньев в патогенезе заболевания является повреждение эндотелия, повышение сосудистого тонуса и генерализованный спазм артериол, обуславливающий ишемические и гипоксические изменения в тканях жизненно важных органов с нарушением их функции. Неблагоприятное воздействие гестоза на развитие плода, а также тяжелые последствия для здоровья матери, требуют совершенствования методов ранней диагностики гестоза для проведения адекватной и своевременной терапии.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Сравнительная оценка параметров макрогемодинамики явилась методом объемной компрессионной осциллометрии (ОКО) у беременных с физиологически протекающей беременностью и отеками беременных.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 94 пациентки на сроках беременности 22–41 неделя. Основную группу составили 32 пациентки с отеками беременных, контрольную группу – 62 пациентки с неосложненным гестозом течением беременности. По возрасту, сроку беременности, паритету, наличию экстрагенитальных заболеваний, лабораторным показателям группы достоверно не отличались. Оценка параметров макрогемодинамики проводилась методом ОКО с использованием анализатора показателей кровообращения «АПКО-8-РИЦ» (ООО «Глобус», Россия).

Перед исследованием пациентки в течение 10 минут находились в состоянии полного физического и психического покоя в положении на левом боку. Затем на левое предплечье на уровне сердца накладывалась пережимная измерительная манжета. Производилось 2-кратное измерение параметров кровообращения с интервалом времени между измерениями 10 минут. Для анализа использовались параметры кровообращения, полученные при втором измерении.

Изучались следующие параметры кровообращения:

- показатели артериального давления (диастолического, среднего, бокового, систолического);
- показатели сердечной деятельности (сердечный и ударный индексы);
- сосудистые показатели (общее периферическое сопротивление сосудов, удельное периферическое сопротивление сосудов, скорость пульсовой волны).

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенный анализ параметров кровообращения не выявил достоверной разницы в показателях артериального давления у пациенток основной и контрольной групп. Показатели сердечной деятельности и сосудистые показатели у 6 пациенток основной группы (18,75%) также достоверно не отличались от показателей в контрольной группе. У 26 пациенток основной группы (81,25%) по данным ОКО регистрировались выраженные изменения показателей сердечной деятельности и сосудистых показателей. Появление у этих беременных отеков приводило к достоверному снижению сердечного и ударного индекса. Кроме того, происходило достоверное снижение сосудистых показателей кровотока: общего периферического сопротивления сосудов, удельного периферического сопротивления сосудов и скорости пульсовой волны. Это свидетельствует о выраженной вазодилатации в системе кровообращения и значительном снижении венозного возврата. Подобные изменения кровотока при отеках беременных являются характерными для начальных стадий развития гестоза.

Таким образом, метод объемной компрессионной осциллометрии является доступным, информативным методом оценки состояния сердечно-сосудистой системы во время беременности. Он позволяет выявить характерные для гестоза изменения гемодинамики на начальных стадиях заболевания, что дает возможность проводить адекватную, своевременную терапию и тем самым пролонгировать беременность.

## Влияние климатогеографических условий Заполярья на течение беременности и родов

ЯНКОВСКАЯ Г. Ф., ЛЕБЕДЕВ В. В., ГУМЕНЮК Е. Г.

Центральная городская больница, г. Мончегорск;  
кафедра акушерства и гинекологии Петрозаводского государственного университета,  
г. Петрозаводск

Как известно, состояние здоровья людей напрямую связано с состоянием окружающей среды данного региона. В последнее время в связи с загрязнением окружающей среды для оценки состояния здоровья популяции прибегают к изучению репродуктивной функции женщин. Большое значение для здоровья будущих поколений имеет антенатальная охрана плода. После оплодотворения, с момента формирования так называемой функциональной системы «мать – плод», женщина сама становится средой обитания для другого организма, то есть экосистемой более высокого уровня. Исход беременности и родов, судьба плода и новорожденного зависят от того, в какой фазе адаптации организма к агрессии окружающей среды наступила беременность и протекала большая часть развития плода. Наибольшую экодиагностическую ценность имеют показатели частоты прерывания беременности, гестозов, аномалий родовой деятельности, гипотрофии плода, хронической внутриутробной гипоксии и гипоксии в родах, заболеваемости новорожденных [1, 3, 4, 5, 6].

Суровый климат Севера накладывает отпечаток на условия жизни, питания, двигательный режим беременных женщин, что отражается и на состоянии плода и новорожденных. На протяжении десяти лунных месяцев беременная женщина подвергается влиянию нескольких периодов года. В Заполярье холодный период длится 175–200 дней, отопительный – 270. Кольскому полуострову присуща короткая полярная ночь. Ультрафиолетовый дефицит наблюдается в течение 4 месяцев. Период зимнего теплового комфорта с устойчивыми средними температурами от –5 до –15 °С, недостаток тепла и избыток влаги здесь остаются главными природными ограничениями. Женщины, в том числе и беременные, часто переносят острые респираторные и вирусные заболевания, имеют сердечно-сосудистую патологию [2, 3].

Следует отметить неблагоприятные черты геохимической среды: почвы и воды бедны многими важными химическими элементами, в том числе фтором, йодом, кальцием, что создает предпосылки для таких заболеваний, как зуб и кариес зубов. Снижение иммунитета способствует активизации инфекционных очагов у беременных [2, 3, 4].



Рис. 1. Структура родов

Целью исследования явилось изучение особенностей течения беременности и родов в неблагоприятных климатогеографических условиях Заполярья.

Для решения поставленных задач проанализированы 620 историй родов на базе акушерского отделения (г. Мончегорск Мурманской области). В данный раздел исследования были включены роды, закончившиеся через естественные родовые пути.

Как видно на рис. 1, основное количество родов были срочными – 91%. Частота запоздалых родов составила 7,1%, преждевременных – 1,9%.

Нами была изучена частота и структура экстрагенитальной патологии у наблюдавшихся женщин (табл.).

Как показало исследование, в структуре экстрагенитальной патологии первое место занимает железодефицитная анемия беременных. Частота данной

Структура экстрагенитальной патологии во время беременности

Патология беременности	Частота	
	абс.	%
Железодефицитная анемия	309	49,8
Заболевания системы кровообращения	51	8,2
Заболевания мочевыделительной системы	46	7,4
Заболевания щитовидной железы	55	8,9

патологии на протяжении беременности, по нашим данным, составляет 49,8%. Известно, что при дефиците железа у беременных появляются такие нарушения, как быстрая утомляемость, слабость, возможны потеря аппетита, одышка и отеки, возникают нарушения иммунитета. Необходимо учесть, что увеличение ОЦК и количества эритроцитов обеспечивает достаточное кровоснабжение фетоплацентарной системы и улучшает переносимость кровопотери в родах. Около 95% анемий у беременных приходится на долю железодефицитной, которая наиболее часто встречается в нашем регионе. Беременные с анемией склонны к развитию бактериальной инфекции во время беременности (инфекции мочевыводящих путей) и в послеродовом периоде. Как видно из таблицы, заболевания органов мочевыводящей системы у беременных Мончегорска составляют 7,4%.

Болезни системы кровообращения (8,2%) встречались реже. К клиническим вариантам нарушений сосудистого тонуса у беременных относят артериальную гипо- и гипертензию, возникающую во время беременности. Чаще всего у беременных отмечались сосудистые дистонии, что является региональной особенностью, особенно в определенные сезонные периоды: полярная ночь, светлое время до полярной ночи (октябрь – январь). Нарушение сосудистого тонуса, являясь осложнением беременности или симптомами экстрагенитального заболевания, ухудшают условия развития плода, повышают риск патологического течения родов. Частота сосудистой дистонии у беременных женщин, по данным ряда авторов, составляет от 10,4 до 24,3% [3, 6].

Еще в 30-е гг. прошлого столетия было установлено, что содержание йода в ламинариях Мурманска имеет определенный сезонный ход, в котором максимум приходится на зимний период (январь-февраль), а минимум – на лето (июнь-июль). В прибрежных и поверхностных водах моря содержание йода существенно меньше, чем в глубинных слоях и вдали от береговой зоны. Это связано с тем, что с поверхности прибрежного мелководья йод быстрее улетучивается в атмосферу. Любые нарушения в поступлении йода в организм человека неизбежно приводят к разбалансировке обмена веществ и возникновению целого ряда заболеваний. В норме во время беременности происходит усиление функции щитовидной железы и повышение выработки тиреоидных гормонов, особенно в первой половине беременности, ранние ее сроки, когда не функционирует щитовидная железа плода. Тиреоидные гормоны во время беременности имеют значение для развития плода, процессов его роста и дифференцировки тканей. Они влияют на развитие легочной ткани, миелогенеза головного мозга, оксификацию [2]. По результатам нашего исследования патология щитовидной железы встретилась у 8,9% беременных, однако при проведе-

нии целенаправленных гормональных исследований этот процент может существенно увеличиться.

Как известно, организм беременной женщины не устойчив к различным внешним неблагоприятным воздействиям. Вследствие агрессивного фактора внешней среды Заполярья (значительные перепады парциального давления кислорода и концентрации кислорода в воздухе) наступает снижение резервных способностей внешнего дыхания, сосудистого тонуса, изменений метаболических процессов. Гестоз возникает вследствие неадекватной адаптации гемодинамики матери к особым условиям беременности. Частота указанного осложнения беременности в условиях Мончегорска составляет 13,4%.

Нами были проанализированы некоторые осложнения родов у жительниц Заполярья.

Структура осложнений в родах представлена на рис. 2.

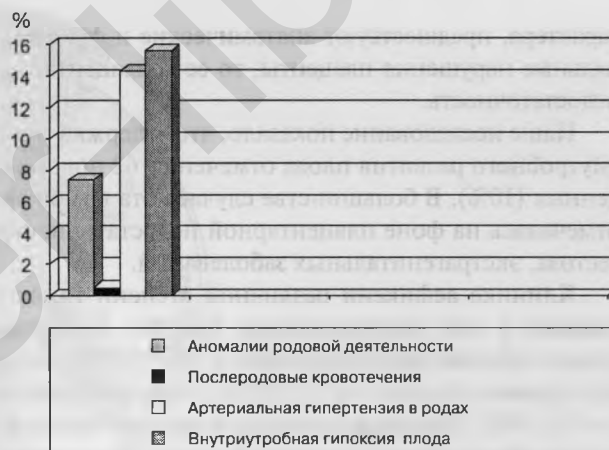


Рис. 2. Осложнения в родах

Внутриутробная гипоксия плода в родах встретилась у 15,6% рожениц. В структуре причин преобладали хроническая плацентарная недостаточность и пуповинный фактор. Остальные причины отмечались реже. 14,3% рожениц имели гипертензию в родах.

Различные аномалии родовой деятельности были отмечены в 45 случаях (7,1%). Структура аномалий родовой деятельности представлена на рис. 3.

Обращает на себя внимание высокая частота быстрых (25–55,5%) и стремительных родов (11–24,4%). Слабость родовой деятельности имела место в 7 (15,5%) случаях. Дискоординированная рододовая деятельность была у 3 (6,6%) женщин.

Частота кровотечений в послеродовом периоде, по нашим данным, была незначительной и составила 2 : 620 родов, завершившихся через естественные родовые пути.

Известно, что различным отклонениям в развитии плода и новорожденного, в том числе гипоксического





Рис. 3. Структура аномалий родовой деятельности

характера, предшествуют анатомические и функциональные нарушения плаценты, то есть плацентарная недостаточность.

Наше исследование показало, что задержка внутриутробного развития плода отмечена у 62 новорожденных (10%). В большинстве случаев эта патология отмечалась на фоне плацентарной недостаточности, гестоза, экстрагенитальных заболеваний.

Клиника асфиксии различной степени тяжести имела у 142 новорожденных (22,9%). Асфиксия легкой степени диагностирована в 108 (75,1%) случаях, средней степени — в 32 (22,5%), тяжелой степени — в 3 (1,4%). Основные причины асфиксии новорожденных были связаны с анемией у матери, снижением маточно-плацентарного кровотока при гестозе, нарушением сократительной деятельности матки, патологией пуповины.

Как показало наше исследование, беременность и роды в условиях Заполярья имеют ряд особенностей. При сравнительном анализе некоторых показателей установлено, что в условиях Мончегорска анемия у беременных встречалась значительно чаще, чем в Карелии (49,8 и 32,9% соответственно). Обращает на себя внимание значительный процент некоторых

осложнений родового акта, таких как быстрые, стремительные и запоздалые роды, аномалии родовой деятельности, внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденных. Что касается частоты гестоза и послеродовых кровотечений, то эти показатели не превышали аналогичные в других регионах, в том числе и в Карелии.

Процесс адаптации женщины к специфическим климатогеографическим условиям Заполярья может оказывать существенное влияние на течение беременности и родов. Взаимодействием этих факторов объясняется большая частота некоторых осложнений беременности и родов у жительниц данного региона. Несмотря на полиэтиологичность этих осложнений, часть из них имеет общие механизмы патогенеза, одним из которых является развитие гипоксических состояний.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Айламазян Э. К., Беляева Т. В., Виноградова Е. Г., Шутова А. А. Репродуктивное здоровье женщины как критерий биоэкологической оценки окружающей среды // Вест. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов. 1997. № 3. С. 72—78.
2. Злобин В. С., Федоров А. В., Панкратьев В. А. и др. К вопросу о массовой профилактике йодной недостаточности у жителей Кольского Севера за счет использования местных сырьевых ресурсов // Здравоохранение Заполярья. 2001. № 3. С. 50—60.
3. Клинические аспекты полярной медицины / Под ред. В. П. Казначеева М.: АМН СССР. 1986. С. 120—156.
4. Кулаков В. И., Кирбасова Н. П., Пономарёва Л. П., Лопатина Т. В. Экологические проблемы репродуктивного здоровья // Акуш. и гин. 1993. № 1. С. 12—14.
5. Новицкий А. А., Дударенко С. В., Бобров Л. Л., Обрезан А. Г. Проблема здоровья женщин и адаптация к изменяющимся экологическим и профессиональным факторам // Журнал акуш. и женских болезней. 1998. Вып. 1. С. 16—18.
6. Тихомиров Ю. П., Новохацкая О. О., Пятова Е. Д. Компьютерная оценка риска нарушения репродуктивной функции женщин // Гигиена: прошлое, настоящее, будущее: Научные труды Федерального научного центра гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана. М., 2001. С. 411—413.



**Материалы II Всероссийской  
междисциплинарной  
научно-практической  
конференции**

**Анестезиология**



акусиб.ру

## Акушерские и анестезиологические аспекты длительной эпидуральной анестезии в родах

АБРАМЧЕНКО В. В., КУЛИЧКИН Ю. В., ГОРДЕЕВ В. И., КАРАГУЛЯН Р. Р.,  
УБАЙДАТОВА Б. А., ПОЛЯНСКАЯ Н. В., ГУСЕВА Е. Н., СИКАЛЬЧУК О. И.,  
СУББОТИНА О. Ю., МАЕВСКАЯ Н. Ф., ДАНИЛОВА Н. Р., ЧЕРНОШЕИНА М. В.  
ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

### ВВЕДЕНИЕ

Эпидуральная анестезия при физиологическом течении родов применяется в западных странах в 30–50% случаев. «Золотым стандартом» обезболивания в процессе родов является аналгезия или анестезия путем введения препаратов в эпидуральное пространство. Было проведено одиннадцать рандомизированных клинических исследований по сравнению эффективности эпидуральной анестезии с другими методами обезболивания. Сделано заключение, что при применении эпидуральной анестезии в первом периоде родов достигается более продолжительный обезболивающий эффект, хотя у некоторых женщин желаемой анестезии достичь не удастся. При использовании эпидуральной анестезии отмечается тенденция к удлинению общей продолжительности родов и увеличению частоты применения окситоцина, нарушается членорасположение плода и, как следствие этого, увеличивается количество инструментальных вагинальных родоразрешений. В метаанализе также показано увеличение частоты оперативного родоразрешения при использовании эпидуральной анестезии.

Большое значение может иметь период родов, при котором начато проведение эпидуральной анестезии, т. к. в исследованиях было показано, что увеличение частоты оперативных вмешательств происходило только при проведении эпидуральной анестезии в начале родов. Для подтверждения или опровержения этой гипотезы необходимо проведение дальнейших исследований [3].

Регионарная аналгезия при осложненном течении беременности и родов является методом выбора при гестозе, тазовом предлежании плода, многоплодной беременности, сахарном диабете беременности, наличии фетоплацентарной недостаточности.

В то же время пока не решены вопросы избыточного моторного блока, точного расчета дозы вводимых препаратов, что приводит к повышению оперативного родоразрешения акушерскими щипцами, особенно без учета высоты стояния предлежащей части плода и степени раскрытия маточного зева, а также к нарушению биомеханизма родов. Более того, показано, что раннее применение эпидуральной аналгезии не влияет на длительность родов по

сравнению с более поздним применением ее в активную фазу родов. В некоторых работах, напротив, указывается на повышение частоты оперативного родоразрешения с последующим увеличением частоты эпизиотомии в условиях применения эпидуральной аналгезии. В ряде случаев эпидуральная аналгезия устраняет дискоординированные маточные сокращения и облегчает раскрытие шейки матки [1].

Мэррей Энкин и соавт. указывают, что, к сожалению, известно очень мало данных о возможных побочных эффектах эпидуральной анестезии в процессе родов на состояние матери и новорожденного, а также не изучены отдаленные последствия применения этого метода [3].

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для решения вопроса о безопасности применения эпидуральной анестезии в процессе родов необходимо проведение дополнительных рандомизированных исследований и сравнение этого метода с другими методами обезболивания.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Клинический анализ течения родов в условиях длительной эпидуральной аналгезии у соматически здоровых рожениц при нормальном течении родов был проведен у 480 женщин. Изучены сократительная деятельность матки и состояние плода по данным кардиотокографии.

Из 480 рожениц 414 были первородящими и 66 – повторнородящими. Из 480 обследованных рожениц у 464 роды произошли в срок (96,7%), у 13 (2,7%) имели место преждевременные роды, у 3 (0,6%) – запоздалые роды, у 15 рожениц (3,1%) – тазовое предлежание плода.

Показаниями к применению длительной эпидуральной аналгезии (ДЭА) были выраженные болевые ощущения, психомоторное возбуждение, отсутствие эффекта от применения ингаляционных анестетиков (закаись азота и др.) или непереносимость ингаляционных анестетиков.

К пункции и катетеризации эпидурального пространства у этой группы рожениц приступали при установившейся регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 4–5 см у первородящих и на 3–4 см у повторнородящих. ДЭА применяли как при целом плодном пузыре, так и при отошедших водах.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Доза анестетика и частота его введения в значительной степени зависели от характера родовой деятельности и длительности родов. Доза лидокаина, как правило, была низкоконцентрированной и составляла в среднем 2,0 мг/кг/ч в течение первого часа, а среднее число введений анестетика в эпидуральное пространство составило 4–5. Раствор анестетика в эпидуральное пространство в данной группе вводился только в первом периоде родов.

После пункции, катетеризации эпидурального пространства и последующего введения лидокаина (доза составляла в среднем 8–10 мл 2% раствора) у 445 (92,7%) рожениц отмечается полное исчезновение болезненности во время схваток, у 20 рожениц (4,2%) обезболивающий эффект оценен как хороший, у 11 (2,3%) – как удовлетворительный и у 4 (0,8%) обезболивающего эффекта не было получено (при дальнейшем анализе эти четыре роженицы не учитывались).

У части рожениц с неосложненным течением родового акта до применения ДЭА назначались другие методы обезболивания. Так, у 17 (3,5%) женщин применялись ингаляционные анестетики и у 46 (9,6%) – нейрорептаналгезия. В связи с недостаточным обезболивающим эффектом примененных препаратов в дальнейшем в родах производилась ДЭА.

Существенный интерес представляют данные о длительности эпидуральной аналгезии, примененной в группе неосложненных родов. Так, у первородящих длительность эпидуральной аналгезии 1 ч и менее была у 38 (9,2%), от 1 до 3 ч – у 160 (38,6%), от 4 до 6 ч – у 171 (41,4%) и свыше 6 ч – у 45 (10,8%). У повторнородящих этот показатель соответственно был равен 10 (15,2%), 44 (66,7%), 7 (10,6%) и 5 (7,5%).

Большой интерес представляет продолжительность родов, в частности первого периода, до и после применения ДЭА при физиологическом течении родов с учетом степени раскрытия маточного зева к моменту использования ДЭА. Так, при раскрытии маточного зева на 1–2 см продолжительность родов до применения ДЭА у 6 рожениц (1,3%) составила  $4,0 \pm 2,4$  ч и после применения ДЭА –  $7,3 \pm 2,4$  ч. У повторнородящих при данном раскрытии маточного зева ДЭА не применялась. При раскрытии маточного зева на 2–4 см у 172 (41,5%) первородящих продолжительность родов до и после применения ДЭА составила соответственно  $6,1 \pm 2,4$

и  $5,8 \pm 3,1$  ч. У 27 (40,9%) повторнородящих – соответственно  $4,2 \pm 2,6$  и  $3,3 \pm 1,7$  ч. При раскрытии маточного зева на 5–7 см у 210 (50,7%) первородящих продолжительность I периода родов до и после применения ДЭА составила  $6,6 \pm 3,1$  и  $3,2 \pm 0,8$  ч соответственно, а у 33 (50,0%) повторнородящих –  $5,2 \pm 2,5$  и  $3,0 \pm 1,4$  ч. При раскрытии маточного зева на 8–9 см у 26 (6,3%) первородящих продолжительность I периода родов составила  $7,6 \pm 2,4$  и  $2,2 \pm 1,4$  ч, а у 6 (9,1%) повторнородящих – соответственно  $6,0 \pm 2,5$  и  $1,3 \pm 0,7$  ч.

Всего при раскрытии маточного зева на 1–9 см у 414 (100%) первородящих продолжительность I периода родов до и после ДЭА составила  $6,1 \pm 2,6$  и  $4,3 \pm 1,9$  ч, а у 66 (100%) повторнородящих – соответственно  $4,9 \pm 2,5$  и  $3,0 \pm 1,5$  ч.

Таким образом, общая продолжительность I периода родов в условиях применения ДЭА была существенно меньше, чем у рожениц, роды которых не были обезболены.

Так как в данной группе рожениц с наступлением полного раскрытия маточного зева введение лидокаина в эпидуральное пространство прекращалось, то II период родов существенно не удлинялся и был равен у первородящих  $30,5 \pm 0,43$  мин и у повторнородящих –  $20,1 \pm 0,9$  мин.

Несмотря на то что длительность I периода родов в условиях ДЭА существенно не менялась, у 79 (16,5%) рожениц с наступлением аналгезии было отмечено ослабление схваток, что явилось основанием для применения родостимуляции. Однако, как показал детальный анализ последующего течения родов, только у половины рожениц имело место истинное ослабление родовой деятельности. В остальных наблюдениях родостимуляция была применена без достаточных показаний, очевидно, ввиду неправильной оценки интенсивности родовой деятельности при полном обезболивающем эффекте. Об этом свидетельствует, в частности, тот факт, что роды заканчивались через 2–3 ч после производства ДЭА. Можно предполагать также, что ускорение родов в данных наблюдениях было обусловлено и выраженным спазмолитическим эффектом ДЭА.

Подавляющее число женщин – 475 (99,0%) – были родоразрешены через естественные родовые пути. У 3 (0,6%) рожениц роды были закончены наложением выходных акушерских щипцов и у 2 (0,4%) – операцией кесарева сечения из-за выявившегося несоответствия между тазом матери и головкой плода и начавшейся гипоксии плода.

У 119 (24,8%) рожениц в родах была произведена перинеотомия и у 46 (9,6%) рожениц имели место разрывы промежности II степени. Разрывы шейки матки II степени были у 26 (5,4%) рожениц.

У 462 (96,2%) женщин кровопотеря в родах не превышала 400 мл, и только у 18 (3,7%) рожениц она

была патологической (от 400 до 800 мл). Причинами повышенной кровопотери являлись крупный плод (3), гипотония матки (13), аномалии плаценты (1).

Все оперативные вмешательства (наложение акушерских щипцов, кесарево сечение, внутриматочные вмешательства, восстановление целостности промежности) осуществлялись под длительной эпидуральной анестезией после введения увеличенной дозы лидокаина.

При оценке состояния новорожденных по шкале Апгар 447 (93,1%) детей имели оценку 9–8 баллов, 31 (6,5%) – 7–5 баллов и только 2 ребенка (0,4%) имели при рождении оценку 4 балла. Причинами асфиксии новорожденных, очевидно, явились слабость родовой деятельности во II периоде и гипоксия плода, потребовавшие родоразрешения выходными акушерскими щипцами. Мертворожденных и умерших детей не было.

Катетер из эпидурального пространства удалялся сразу же после родов у женщин, у которых не было необходимости в проведении оперативных вмешательств. У тех же женщин, которым требовались какие-либо вмешательства, катетер удалялся по окончании операций.

Анализ сократительной деятельности матки по данным кардиотокографии позволил установить ряд характерных особенностей. После применения ДЭА при раскрытии маточного зева на 4 см и более отмечается возрастание амплитуды маточных сокращений при отсутствии уменьшения количества схваток за каждые 10 мин по сравнению с этими показателями до применения ДЭА. Не отмечено возрастания длительности пауз между сокращениями. Применение ДЭА при нормальных родах не ведет к статистически достоверному увеличению продолжительности схваток, средней длительности пауз между сокращениями и средней интенсивности маточных сокращений. Схватки приобретают более регулярный характер в области нижнего сегмента матки.

Известно, что большинство местных анестетиков, независимо от места и способа введения, очень быстро проникают через плацентарный барьер и обнаруживаются в крови плода в значительных количествах [2]. После эпидурального введения лидокаина уже через 2–3 мин он обнаруживается в крови роженицы, достигая максимума к 15–30 мин. Концентрация лидокаина в венозной крови плода к этому времени достигает приблизительно 50–60% по отношению к концентрации в материнской артериальной крови.

По данным кардиотокографии не выявлено существенных изменений базальной частоты сердцебиения плода, средней величины мгновенных осцилляций и моторно-кардиального рефлекса. Двигательная активность плода не изменялась. При развитии

гипотензии у матери (100 мм рт. ст. и ниже) у плода отмечалась брадикардия. В ряде наблюдений изменения базальной ЧСС плода регистрировались при введении значительных количеств лидокаина ( $118,9 \pm 6,4$  мг) с колебаниями от 108 до 120 уд./мин. Применение ДЭА, очевидно, способствует улучшению маточно-плацентарного кровообращения за счет ее релаксирующего действия на миометрий.

## ВЫВОДЫ

1. Длительная эпидуральная аналгезия в родах обладает выраженным анальгетическим эффектом и достигает 91,7–95,0%.
2. Клинико-гистерографические исследования показали, что ДЭА оказывает родоускоряющий эффект при нормальном течении родов.
3. Длительная эпидуральная аналгезия не оказывает неблагоприятного влияния на частоту оперативного родоразрешения, величину кровопотери и течение послеродового и раннего послеродового периодов. В случаях возникновения показаний к оперативному родоразрешению (кесарево сечение, акушерские щипцы, ручные вхождения в полость матки и др.) операция может быть выполнена в условиях эпидуральной анестезии без введения каких-либо других наркотических средств.
4. Объективные методы определения состояния плода (кардиотокография и др.) при неосложненном течении эпидуральной аналгезии свидетельствуют об отсутствии отрицательного влияния ее на плод.
5. Внедрение в практику метода длительной эпидуральной аналгезии приводит к уменьшению общей продолжительности родов как у первородящих, так и у повторнородящих, не оказывая отрицательного влияния на состояние плода и новорожденного.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Акушерские аспекты эпидуральной анестезии в родах / В. В. Абрамченко, Ю. В. Куличкин, Р. Е. Дорошук, В. В. Погорельчук // VII Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов: Тезисы докладов. СПб., 2000. С. 3.
2. Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., Бабаев В. А. Эпидуральная анестезия и аналгезия в акушерстве. Свердловск: Изд-во Уральского университета, 1990.
3. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка / М. Энкин, М. Кейрс, Д. Нейлсон, К. Краутер; Пер. с англ. А. В. Михайлова. СПб.: Петрополис, 2003. 480 с.

## Алгоритм прогноза нарушений гемодинамики при абдоминальном родоразрешении в условиях спинальной анестезии

АНТИПИН Д. П., ВАЙНШТЕЙН Б. Д.

ММУ «Перинатальный центр», г. Соликамск

На современном этапе развития анестезиологии спинальная анестезия становится приоритетной при операциях кесарева сечения. Несмотря на введение в практику спинальных игл малого диаметра и специальной заточки, современных местных анестетиков, что отвело на задний план проблемы постпункционной головной боли и высокого моторного блока, сохраняется проблема предупреждения артериальной гипотензии.

Взгляды на предупреждение артериальной гипотензии при проведении спинальной анестезии разнятся между авторами [3, 4, 5, 8, 14, 15, 16]. Превалирует мнение о ведущей роли преинфузии. Хотя рекомендуемое стандартное введение 800 мл 0,9% раствора NaCl, которое с завидным постоянством переходит из одного учебного пособия в другое, себя не оправдало, определенный оптимизм связывается с применением в преинфузии крупномолекулярных крахмалов. Отмечается явный положительный эффект бинтования конечностей как метода профилактики гипотензии [13].

За последнее время появился ряд работ, в которых профилактика гипотензии увязывается с типом гемодинамики матери, показана прямая связь между ударным объемом матери и плодовым кровотоком [9]. Тем не менее и этот путь не дает возможности не только прогнозировать вероятность гипотензии, но и индивидуализировать объем и качественный состав преинфузии в применении к каждому конкретному случаю. Собственный опыт также не выявил достоверных различий в реакции гемодинамики на развивающуюся симпатическую блокаду, которые бы четко коррелировали с типом гемодинамики матери или объемом и качественным составом преинфузии [1].

И все же, по нашему мнению, возможность прогнозирования гипотонии существует. Мы попробовали уйти от стандартного отношения к параметрам гемодинамики и оценки их по данным прямых измерений и решили взглянуть на проблему с точки зрения адаптивных возможностей организма. Эволюционно человеческий организм приспособлен к воздействию внешних и внутренних факторов и имеет свойство поддерживать устойчивое состояние своего гомеостаза, особенно системы кровообращения, за счет использования всех возможных регулирующих систем [6]. При изменении условий существования

подключаются различные системы регуляции: эндокринная, метаболическая, вегетативная и др., а также различные рефлексy, включающие и барорефлекторные реакции. В. М. Хаютин (1964) определил данную особенность функционального регулирования кровообращения как выполнение задачи «экономичного распределения ограниченного запаса крови». Эти механизмы, которые можно назвать механизмами адаптации, безусловно, включаются при проведении спинальной анестезии и связанной с развивающейся симпатической блокадой перестройкой гемодинамики и могут быть как эффективны, так и неэффективны, что естественно должно учитываться при планировании предоперационной подготовки.

Мерой адаптивной способности организма могут являться вариабельность параметров кровообращения. Данная методология уже давно зарекомендовала себя в таких областях медицины, как спортивная и космическая медицина, кардиология, и ценна более всего возможностью прогнозирования состояний. Существует множество методик анализа вариабельности — это статистический, спектральный анализы, анализ на плоскости, когерентный анализ, геометрический анализ, нелинейный анализ. Мы использовали спектральный анализ методом быстрого преобразования Фурье, применяя технологию, предложенную А. А. Астаховым [2]. Анализировалось одновременно 12 параметров кровообращения, что необходимо для определения иерархии параметров и их взаимокompенсации при стресс-реакциях.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поиск возможности прогнозирования возникновения не корригируемой инфузией артериальной гипотензии на операции кесарева сечения у рожениц, проводимой в условиях спинальной анестезии.

### ОБЪЕКТ ИССЛЕДОВАНИЯ, МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ СРЕДСТВА И ОБОРУДОВАНИЕ

Исследовались 270 рожениц без сопутствующей соматической и серьезной акушерской патологии. Все женщины были разделены на две группы: группа

исследуемых без коррекции гемодинамики эфедрином ( $n=248$ ), где УО, АД не снижались ниже критических значений, и группа с коррекцией гемодинамики эфедрином ( $n=32$ ), где необходимость введения эфедрина была обоснована снижением АД, УО ниже критических значений, появлением субъективных жалоб. В обе группы входили женщины с различными типами гемодинамики: эукинетическим, гипо- и гиперкинетическим.

Подготовка и проведение спинальной анестезии осуществлялись по стандарту ASA [8]. В зависимости от предпочтений анестезиолога использовались разнообразные стандартизированные методики преинфузии: преинфузии 800 мл 0,9% раствора NaCl; 800 мл 0,9% раствора NaCl + 400 мл полиглюкина; 500 мл коллоидов (декстраны, крахмалы, желатины). Для проведения анестезии использовался *Bupivacaine spinal heavy* 0,5% в дозе 2,2–2,5 мл (11–12,5 мг) и спинальные иглы *spinocan* 26–27 G.

Исследование состояния гемодинамики рожениц проводилось с помощью неинвазивной биоимпедансной технологии аппаратом «КЕНТАВР-II PC» [2]. Анализировались основные параметры кровообращения: систолическое (АДс) и диастолическое (АДд) артериальное давление (мм рт. ст.); ЧСС – частота сердечных сокращений (уд./мин); УО – ударный объем (мл); ФВ – фракция выброса левого желудочка сердца (%); ПП – амплитуда пульсации сосу-

дов пальца ноги (МОм). Регистрация параметров производилась в режиме от удара к удару (*beat of beat*) с выборкой за 500 ударов. Автоматический расчет средних параметров за выборку уменьшал возможное влияние на результат ортофактов и случайных изменений. По исследуемым параметрам автоматически проводился расчет колебательной активности и спектральный анализ методом быстрого преобразования Фурье. Для данной работы определялись матожидание – М (среднеарифметическая величина в ряду из 500 ударов), общая мощность (вариабельность) всего спектра медленных колебаний гемодинамики (МКГ) параметра (P – power).

Анализ вариабельности проводился исходно перед операцией, контроль гемодинамики – по исследуемым параметрам по ходу всей операции.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данных спектрального анализа колебаний гемодинамики позволил выявить четкие закономерности в исследуемых группах (табл. 1).

Роженицы, гемодинамика которых в ходе обезболивания оставалась стабильной, отличались высокими показателями вариабельности общей энергии (power) колебаний параметров гемодинамики при отсутствии достоверных различий в средних значениях

Таблица 1

Сравнение исходных показателей МКГ у рожениц с коррекцией и без коррекции эфедрином

С коррекцией эфедрином						
	I – Эукинетический тип (n=11)		II – Гиперкинетический тип (n=9)		III – Гипокинетический тип (n=12)	
	М	Power	М	Power	М	Power
АДс	99±2,1	1,96±0,3	116±4	7,6±1,4	117,9±5	4,6±1,6
ЧСС	91±1,8	4,67±0,5	81±3,1	5,4±0,7	88,9±4	8±2,4
УО	57±3,2	19,9±1,3	78±3	23,7±3,8	39,7±2,3	57,1±14
ФВ	66±1,2	2,65±0,3	60±1,4	7,8±1,1	60,3±1,7	13,2±2
ПП	31±4,3	10,03±0,7	37±4	174,8±18	37,6±3,8	78,1±16
Без коррекции эфедрином						
	I – Эукинетический тип (n=79)		II – Гиперкинетический тип (n=81)		III – Гипокинетический тип (n=78)	
	М	Power	М	Power	М	Power
АДс	104,3±6,1	17,2±3,2*	121,7±4	54±6,4*	122,4±8	36,1±3,4*
ЧСС	83,1±4,2	79,7±9,8*	86,5±3,7	31,7±4,2*	90,4±4	42,4±4*
УО	56,5±3,4	112,8±16*	75±3,3	89±8,1*	45,8±4,2	125,7±14*
ФВ	63,9±1,1	14,4±2,4*	63,5±1,3	8,2±1,4*	62,8±1,6	15,9±2
ПП	30,6±3,6	39,6±5,3*	17,2±4,2	5,7±0,7*	20,8±2,4	5,8±0,6*

\*  $p < 0,05$  – достоверные различия с группой, где применялась коррекция гемодинамики эфедрином.

Таблица 2

## Предельные значения мощности МКГ

	ЧСС	АД	УО	АТое
Power	Не менее 30±4,3	Не менее 20±3,5	Не менее 90±9,2	Не более 50±5,6

прямых измерений данных параметров. Полученные данные вариабельности МКГ позволили наметить некоторые предельные значения мощности, при выходе за границы которых требуется медикаментозная коррекция гемодинамики (табл. 2).

Используя данные таблицы для прогноза артериальной гипотензии в набранной контрольной группе (n=80), нам не удалось получить 100% результат достоверности прогноза. Причем в основном не оправдывался прогноз на необходимость применения эфедрина. Мы связываем это с двумя принципиальными ошибками анализа. Во-первых, не всегда получалось уложить все параметры в одни границы. Так, ряд параметров входили в заданный диапазон, а ряд не входили. Главенство одних параметров над другими нами не исследовалось. Во-вторых, не учитывалась возможность взаимокompенсации недостаточной вариабельности одних параметров гемодинамики другими, т. е. повторялась наиболее частая ошибка исследователей, когда за частным не видели общего. Для исключения данных ошибок была проведена проверка информативности признаков прогноза адаптации по значениям общей энергии методом дискриминантного анализа, где P1 (АД) – 0,03622; P2 (ЧСС) – 0,95118; P3 (УО) – 0,23075; P4 (ЕФ) – 0,17097; P5 (АТое) – (-0,03919). Все женщины были разделены на две группы: 1-я группа – с гипoadaptацией без подразделения на подгруппы с эфедрином и без него, 2-я группа – с нормoadaptацией. Уровень значимости отличий между группами составил Sig. Level < 0,000001. Формула прогноза гипо- и нормoadaptации выглядит так:

$$D = 0,00046P1 + 0,05573P2 + 0,00115P3 + 0,00700P4 - 0,00033P5 - 2,65488,$$

где D – значение дискриминантной функции, P1–P5 – признаки.

Решающее правило прогноза: если  $D < 0$ , то женщина относится к группе с гипoadaptацией, если  $D > 0$  – к группе с нормoadaptацией. Точность прогноза гипoadaptации составляет 98,04%, правильность прогноза нормoadaptации – 85,48%.

Так же по значениям общей энергии была вычислена информативность признаков прогноза необходимости применения эфедрина у женщин с гипoadaptацией, где K1 (АД) – 0,40432; K2 (ЧСС) – 0,38962; K3 (УО) – 0,84160; K4 (ЕФ) – (-0,00294); K5 (АТое) – 0,28685. Формула прогноза выглядит так:

$$D = 0,00868K1 + 0,04962K2 + 0,00905K3 + 0,00330K5 - 2,40683.$$

Признак K4 исключен как неинформативный. Решающее правило прогноза: если  $D < 0$ , то эфедрин необходим, если  $D > 0$ , то можно обойтись без эфедрина. Точность прогноза для применения эфедрина составляет 100%, без применения – 73,68%.

Использование решающего правила во всех случаях плановых и экстренных спинальных анестезий на операции кесарева сечения (n=113), когда было время на проведение исследования гемодинамики, а необходимое время составляет 10–12 минут, показало практически 100% результат прогноза гипотоний (n=14). Исключением был один случай, когда эфедрин, по прогнозу необходимый, реально не понадобился, что имело объяснение в недостаточно адекватной анестезии, потребовавшей в конце концов наркотической седации.

## ВЫВОДЫ

1. Спинальная анестезия, проводимая с целью обезболивания оперативного родоразрешения, является мощным фактором, влияющим на функциональную эффективность системы кровообращения.
2. Адекватность перестройки гемодинамики в условиях спинальной анестезии зависит от ее адаптивных возможностей.
3. Вариабельность параметров кровообращения служит объективным критерием адаптационной способности организма.
4. При нормальных значениях общей мощности МКГ устойчивое состояние гемодинамики может быть поддержано рациональной предоперационной инфузионной нагрузкой.
5. Выход вариабельности основных параметров гемодинамики за пределы «нормализованного коридора» говорит о снижении адаптивных возможностей организма и является прогностически неблагоприятным фактором в отношении возникновения артериальной гипотонии.
6. Рассчитанный алгоритм прогноза позволяет выделить группу больных, у которых преинфузия не даст ожидаемого эффекта профилактики гипотонии в ходе развития спинальной анестезии и, соответственно, эффективно предупредить развитие гипотонии превентивным введением симпатомиметиков.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Прогнозирование реакций больных в критических состояниях, а также в ходе анестезии всегда было заветной мечтой анестезиолога. К сожалению, опираясь на полученные результаты прямых измерений параметров гемодинамики – АД, ЧСС, УО, ОПСС



и т. д., прогнозировать будущие реакции невозможно: эти данные говорят лишь о настоящем состоянии параметра и не дают представления о его происхождении, цене, которую платит организм за поддержание его на данном уровне, и устойчивости к внешним воздействиям. Исследование адаптационных ресурсов организма позволяет в какой-то мере приоткрыть завесу неизвестности будущего, и именно в этом мы видим пути прогресса анестезиологии в плане повышения безопасности анестезий, выбора метода обезболивания, предупреждения возможных осложнений. Что может быть приятнее для анестезиолога и полезнее для здоровья больного, чем спокойное течение анестезии с устойчивой гемодинамикой? Что может быть лучше для беременной женщины и полезнее для здоровья ее и ребенка, чем радостная встреча с новорожденным, не омраченная неприятными субъективными впечатлениями (тошнотой, рвотой, головокружением и т. д.)? И это сочетание приятного с полезным и есть, наверное, та степень удовлетворения своей работой, которая дает возможность анестезиологу почувствовать себя настоящим профессионалом.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Антипин Д. П., Вайнштейн Б. Д. Оптимизация подготовки и проведения спинальной анестезии при абдоминальном родоразрешении с применением спектрального анализа вариабельности параметров гемодинамики // *Материалы Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции «Критические состояния в акушерстве и неонатологии»*. Петрозаводск, 2003. С. 272–278.
2. Астахов А. А. Физиологические основы биоимпедансного мониторинга гемодинамики в анестезиологии (с помощью системы «КЕНТАВР»): В 2-х т. 1996. 340 с.
3. Астахов А. А., Шишкин С. И., Коровин А. А., Долинин В. П., Дюсюбаев А. А. Регуляторные сдвиги кровообращения под влиянием симпатического блока после инфузии солевого раствора // *Актуальные проблемы спинально-эпидуральной анестезии: Сб. работ Всероссийской научно-практической конференции*. Екатеринбург, 1997. С. 10–12.
4. Бабаев В. А. Эпидурально-спинальная анестезия в акушерстве и педиатрии. Екатеринбург, 1998. 93 с.
5. *Varassi Дж., Марсили И.* Анестезия и анальгезия в акушерстве // 9-й Европейский конгресс анестезиологов. (Иерусалим, 1994): Освежающий курс лекций. Вып. 3. Архангельск, 1994. С. 210–222.
6. Гулик В. Ф., Неретин К. Н., Маинагашев С. С., Гулик М. В. Медленные колебания гемодинамики (МКГ) как активная фоновая информационно-энергетическая система (среда с интегральными модулирующими и резонансными механизмами (физиологическая ниша, нормирование, клиника в родах, лечение) // *Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы. 1-й симпозиум. Инженеринг в медицине*. Миасс, 2000. С. 82–99.
7. Зильбер А. П., Шифман Е. М. Этюды критической медицины. Акушерство глазами анестезиолога. Петрозаводск, 1997. 396 с.
8. *МакМорланд, Маркс Г. Ф.* Руководство по акушерской анальгезии и анестезии: Пер. с англ. М.: Медицина, 1998. 192 с.
9. Регионарные методы анестезии при абдоминальном родоразрешении беременных женщин с гестозом: Пособие для врачей № 98/130 / П. Б. Цывьян, И. Д. Медвинский, О. И. Якубович и др. Екатеринбург, 1998.
10. Флейшман А. Н. Медленные колебания гемодинамики. Теория, практическое применение в клинической медицине и профилактике. Новосибирск, 1999. 264 с.
11. Шифман Е. М., Тиканадзе А. Д., Вартапов В. Я. Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. Петрозаводск, 2001. 304 с.
12. Щупунов В. Н. Спинальная анестезия при абдоминальном родоразрешении // *Акушерство и гинекология*. 2001. № 4. С. 42–44.
13. *Adsumelli R. S. N. et al.* Sequential compression device with thigh-high sleeves supports mean arterial pressure during Caesarean section under spinal anesthesia // *BJA*. November 2003. Vol. 91. № 5. P. 695–698.
14. *Dresner M. R., Freedman J. M.* Best practice and research clinical obstetrics and gynecology // *Anesthesia for cesarean section*, 2001. Vol. 15. №1. P. 127–143.
15. *Kati Jrvel, Seppo E. Honkonen, Timo Jrvel, Tiit Kbi, Seppo Kaukinen.* The Comparison of Hypertonic Saline (7,5%) and Normal Saline (0,9%) for Initial Fluid Administration Before Spinal Anesthesia // *Anesth. Analg.* 2000. Vol. 91. P. 1461–1465.
16. *Marcel P. Vercauteren, Hilde C. Coppejans, Vincent H. Hoffmann, Els Mertens and Hugo A. Adriaensen.* Prevention of Hypotension by a Single 5-mg Dose of Ephedrine During Small-Dose Spinal Anesthesia in Prehydrated Cesarean Delivery Patients // *Anesth. Analg.* 2000. Vol. 90. P. 324.



## Два уровня комплексной оценки состояния гемодинамики при нормальной беременности, преэклампсии и эклампсии

АСТАХОВ А. А., АСТАХОВ Ал. А., БАЙШЕВ Ф. К.

ПНИЛ «Медленноволновые процессы гемодинамики» Южно-Уральского научного центра РАН, г. Челябинск

### ВВЕДЕНИЕ

Поток статей и книг о преэклампсии и эклампсии постоянно растет. Многие описывают стандартную картину артериальной гипертензии, повышенного у здоровых беременных и сниженного при преэклампсии ударного объема (УО) сердца, тахикардию и спазм периферических сосудов.

Наряду с этим для выявления особенностей регуляции активно применяется спектральное оценивание отдельных параметров кровообращения (особенно ритма сердца). В этом случае варибельность, выраженная в спектральном анализе, рассматривается как мера регуляции. Однако в этом потоке нам не встретились научные разработки, которые давали бы оценку комплексным изменениям абсолютных значений гемодинамики и их спектральным характеристикам в обобщенном виде.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Мы обследовали в общей сложности более 120 здоровых и больных и разделили их на 7 групп: здоровые небеременные женщины и для контроля группа мужчин; беременные с преэклампсией и эклампсией реанимационного периода (оперативное родоразрешение, ИВЛ, нейровегетативная защита); беременные с преэклампсией (из данной группы с целью нормирования были исключены и выделены в отдельную группу женщины, имеющие очень высокую общую мощность спектра); группа больных с нелеченной артериальной гипертензией и больные с приемом большого количества лекарств по этому поводу. Две группы были нормированы по приведению амплитуды мощности спектра к единице абсолютного значения каждого из параметров.

Проведены обследования по технологии, описанной А. А. Астаховым (1996), регистрация неинвазивно с автоматическим расчетом параметров спектра за 500 ударов. Статистической обработке по группам подвергались абсолютные величины гемодинамики – АД, ЧСС, УО, сократимость сердца (фракция выброса – ФВ), амплитуда пульсации кровенаполнения микрососудов пальца ноги. Данные центральной и периферической гемодинамики регистрировались

с помощью биоимпедансных методик (УО рассчитывалось по Кубичеку).

В спектральном анализе использовались: общая мощность спектра, середина спектра в герцах, а также общепринятые четыре области спектра, которые отражают активность метаболизма (в виде самых медленных волн), гуморальных регуляторов (очень медленные волны), симпатической системы (медленные волны) и дыхательные высокочастотные волны. Расчет их проводили в общепризнанных и рекомендуемых диапазонах спектра.

Условно мы использовали данные о мощности конкретных четырех диапазонов спектра для оценки состояния колебательного процесса (определенной волны) со стороны энергозатрат на колебания (мощность всего спектра – как амплитуда, его середина по частоте и мощность конкретных диапазонов спектра). Расчет спектра проводился по одному из алгоритмов быстрого преобразования Фурье.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ полученного материала дал нам основание для унификации использования спектрального анализа комплекса параметров в связи с возможностями каждого из параметров охарактеризовать уровень энергетических затрат на колебательные процессы и распределение их в измененном перераспределении абсолютных параметров. Особо нас интересовало распределение для поддержания АД (особенно гипертензии) и УО.

На основании множественного и перекрестного статистического анализа мы пришли к следующим соображениям.

1. Подтвердились сведения о том, что для удовлетворения запросов тканей существует два основных общих регулятора функций сердца и сосудов – *барорегуляция* и *объемная регуляция*. Их конечный результат разный: поддержать АД и УО соответственно. Их функция отличается по работе регуляторов, которая проявляется в колебательных процессах. УО вместе с функцией сократимости (ФВ) основное представительство колебаний имеют в высокочастотной части спектра (парасимпатический регулятор, в котором большое значение имеет функция дыхания).

Мы склонны называть этот *колебательный регулятор* (осциллятор) *объемным*, функционирующим в диапазоне 0,15–0,5 Гц. Колебания этих параметров могут несколько замедляться до уровня десятисекундного ритма (это диапазон барорегуляции), и тогда они способствуют регуляции АД. Такое состояние свойственно здоровым беременным.

У здоровых мужчин атлетического сложения по сравнению с женщинами вне беременности в покое доминирует объемная регуляция, которая поддерживает более высокое, чем у женщин, АД. У мужчин реже частота пульса, выше УО и пульсация периферии, выше сократимость. У женщин барорегуляция осуществляется за счет более частого пульса и колебательной активности ритма сердца и ФВ в самом медленноволновом диапазоне. У женщин более активна гуморальная составляющая регуляции ритма сердца.

Примечательно, что середина спектра АД у мужчин и женщин совпадает, подчеркивая конечный результат двух регуляторов.

2. Для анализа мы применили *прием нормирования*, который заключался в том, что для раскрытия механизмов мы убрали из расчетов по статистическим группам параметры гемодинамики тех, у кого значения мощности АД резко отличались от всех других.

3. В нормированной группе здоровых беременных мы получили представление о некоторой *экономичности* работы сердечно-сосудистой системы: более редкий пульс, более высокие УО и ФВ при отсутствии сниженной пульсации микрососудов. Энергия колебаний прирастала практически за счет колебаний УО всего спектра и распределения их в барорегуляторном и объемном диапазонах. Многие параметры в разных диапазонах регуляторов и даже в общем спектре имели меньшие затраты энергии на колебания.

4. В нормированной группе больных с преэклампсией (гестозом) и эклампсией намечаются прирост АД (вплоть до гипертензии при эклампсии), снижение УО, нарастание мощности колебаний всего спектра как АД, так и ритма сердца. Колебания УО более высокие, чем у здоровых, но уже более низкие, чем при беременности. Растут затраты мощности колебаний АД за счет метаболизма и фракции выброса, за счет всех регуляторов, кроме метаболического. Здесь сократительная функция, вероятно, выполняет компенсаторную функцию в связи со снижением энергозатрат на УО. Механизмом такого рода могут быть гуморальные и медиаторные рефлексогенные отношения, воздействующие на кардиомиоциты и меняющие колебательность местного в миокарде колебательного регулятора в виде соотношения РЕР/LVET (напряжения и изгнания), которые идут в расчет ФВ.

Барорегуляторная часть спектра АД имеет относительно высокие значения энергозатрат (по среднеарифметическим цифрам), но и большой разброс, который *не позволяет говорить о большей организованности этого процесса* при гестозе и эклампсии по сравнению с обследуемыми других групп.

У женщин с гестозом и эклампсией выражен резкий подъем энергозатратных колебаний АД и ЧСС (при гестозе в этом участвуют ФВ и микрососуды). При эклампсии энергозатраты на сократимость и колебания пульсации микрососудов падают.

Разные параметры ритма и сосудов находятся в большей степени под влиянием метаболических и гуморальных регуляторов.

5. Эти сдвиги можно квалифицировать как *напряженное регулирование за счет преобладания резервных регуляторов* (метаболических и гуморальных).

6. При эклампсии можно говорить о *массивном повреждении регуляторов объемного типа*. Это повреждение проходит в условиях, когда инфузионная нагрузка не обеспечивает восстановления объемной регуляции из-за отсутствия снижения «функционального объема».

Требует отдельного обсуждения роль инфузионной поддержки и анализ фармакологических приемов поддержки объемной регуляции (дофамин, добутрекс и пр.).

Однако здесь следует подчеркнуть однозначность того, что компенсацией этого расстройства является использование средств респираторной поддержки вплоть до ИВЛ. Искусственная вентиляция легких становится *искусственным осциллятором объемной регуляции*.

В ответ на повреждение объемного регулятора активизируются резервы барорегуляции метаболического и гуморального направлений и артериальная гипертензия становится на путь перехода в резистентную к лечению. К сожалению, часто на практике врач, пренебрегая респираторной поддержкой (рано переводит на самостоятельное дыхание, запаздывает с переводом на ИВЛ и пр.), переоценивает роль медикаментозного воздействия на артериальную гипертензию.

7. Косвенным подтверждением опасности бесконтрольной медикаментозной антигипертензивной терапии служит явление выраженного *гипергического регуляторного состояния*. Его можно назвать *истощением регуляторного аппарата*, которое нами выявлено у трех больных с гипертонической болезнью в условиях массивного лечения антигипертензивными препаратами в сочетании с бета-блокаторами. Этих больных мы также вывели из группы нормирования АД.

8. Из общей массы беременных с гестозом мы выделили группу с массивным выбросом энергии, который можно назвать *гипергестозом* или в данном

конкретном случае обозначить как *хаотичный гиперрегуляторный процесс*, не имевший *организованности*. Каждый из четырех больных имел свой собственный характер распределения того большого выброса энергии почти во всех пяти параметрах функций сердца и сосудов. Здесь налицо выраженная *индивидуальность процесса регуляции*.

Следует подчеркнуть, что эта регуляторная особенность маскировалась внешне благополучными средними абсолютными значениями. А эти больные, имея такое регуляторное состояние, образуют особую группу риска и плохого прогноза.

9. Рассматривая кривые распределения энергии по четырем колебательным энергетическим регуляторам (в процентах в общей мощности), мы отметили не зависящее от общей мощности *типовое распределение энергетических составляющих*, которые разделились на две группы: типы для АД, ЧСС и кровенаполнения пальца ноги (преобладание гуморально-метаболических регуляторов) и типы для УО и ФВ (преобладание высокочастотных регуляторов). Можно предполагать, что это распределение имеет биологические корни и требует особых исследований. Если речь идет о типичности, значит, может встретиться *нетипичное распределение активности регуляторов* для конкретного известного состояния человека. Оно требует большей внимательности и более глубокого анализа.

10. Мы получили разное распределение параметров по шкале частот. Эта шкала сама по себе уже выражает характер затраты энергии (медленные или быстрые волны). В данном случае мы рассматриваем распределение частот середины всего спектра каждого из параметров. На основе встретившихся особенностей можно говорить о наличии или отсутствии *феномена смещенного равновесия*. Например, для здоровых женщин это равновесие выглядело довольно типично для здоровых, которых мы обследовали раньше (Астахов А. А., 1999):

ПАЛ (0,03); ЧСС (0,04); АД (0,06); ФВ (0,15); УО (0,17).

Цифры представляют средние значения середины частотного спектра в герцах.

В этом порядке частотного распределения существует определенное равновесие, где слева от АД располагаются параметры, которые в основном поддерживают барорегуляцию метаболическими и гуморальными регуляторами, а справа находятся параметры, которые в большей степени имеют энергетически высокочастотность, они «специализированы» на объемной регуляции, но в конечном счете тоже способствуют поддержанию АД.

Из представленного распределения частот видно некоторое смещение частоты регуляции АД от условно принятого в литературе 0,1 Гц в сторону медленноволновости. Эту тенденцию мы отметили и при

разборе распределения по регуляторам (процентное выражение от общей мощности).

У мужчин смещенное равновесие выглядело следующим образом:

ПАЛ (0,037); АД (0,06); ФВ (0,18); УО (0,21); ЧСС (0,31).

Зная, что перед нами находятся тренированные атлеты в покое, а не больные типичными болезнями, мы можем заключить, что в отсутствие физического (или ментального) напряжения имеется доминирование объемного регулирования. При этом вагус выражено влияет на ЧСС (пульс редкий), поскольку в покое нет той активности симпатической системы, к которой он реципрокно стремится в периоды максимальной активности. Микрососуды при их высокой пульсации своеобразно уравнивают метаболически обозначенным смещением середины спектра. Следует обратить внимание, что середина спектра АД у мужчин и женщин была близкой.

При гестозе картина смещенного равновесия несколько иная:

ПАЛ (0,03); АД (0,04); ЧСС (0,08); УО (0,19); ФВ (0,21).

Можно полагать, что при метаболическом характере регуляции микрососудов (при гестозе для этого имеются особые основания) и при снижении абсолютного значения УО в петлю регуляции включается ЧСС (середина спектра находится уже в диапазоне барорегуляции 0,075–0,15 Гц) и компенсаторно более обычно смещается вправо частота ФВ.

Нами ранее был описан феномен изменения ФВ (Astakhov A. A., 1993). У детей симпатикотоников (по шкале Вейна и параметрам колебаний) фракция выброса была смещена в парасимпатическую сторону и наоборот.

При эклампсии смещенное равновесие выглядит по-своему:

ПАЛ (0,046); ЧСС (0,088); АД (0,11); ФВ (0,19); УО (0,22).

Гуморальная доминанта колебаний микрососудов, близкая барорегуляторная активность ЧСС, АД и относительно логичное распределение объемных регуляторов.

Гестоз с хаотичным выбросом энергии всех параметров регуляции имеет следующий вид смещенного равновесия:

ПАЛ (0,025); АД (0,05); ЧСС (0,09); УО (0,16); ФВ (0,17).

В данном случае мы привели размах статистической ошибки, чтобы показать, что почти все значения отличаются друг от друга статистически (кроме ФВ и УО) и, значит, они более организованы по критерию середины спектра, чем по мощности. Там разброс был значителен. Здесь подтверждается факт большей прецизионности временных значений.

При этом виде гиперрегуляторного, хаотичного и неорганизованного процесса по величинам мощности и ее распределения по частотам имеется *организованность смещенного равновесия по данным середины частоты всего спектра*. Можно полагать, что это может быть последним регуляторным резервом. Как видно из расположения гемодинамических параметров, он имеет доминанту гуморальной регуляции артериального давления при участии выраженного гуморально-метаболического характера регуляции микрососудов. ЧСС и ФВ выступают как силы компенсации, а УО стал более медленным в своей регуляторной направленности по частоте. Вспомним, что мощность всех параметров всего спектра у этих больных выражено увеличена.

Наконец, формула смещенного равновесия при выраженном подавлении регуляторов медикаментозными препаратами при артериальной гипертензии выглядит следующим образом:

ПАЛ (0,02); АД (0,083); УО (0,19); ЧСС (0,43); ФВ (0,47).

Здесь регуляторная ситуация складывается из выраженной активности метаболизма на регуляцию микрососудов и выраженной парасимпатикотонности ЧСС и ФВ. Это обусловлено медикаментозным влиянием.

11. Энергия, связанная с колебаниями артериального давления, имеет *жесткий, константный характер*. Она практически не менялась у обследуемых семи групп из девяти. Эту константность может объяснить стабильность работы прямых нервных аппаратов, находящихся в продолговатом мозге.

Только у беременных с выраженным выбросом энергии всех параметров процентный вклад энергии в абсолютное значение АД резко возрастал. Наоборот, у больных с ничтожными затратами энергии (избыточное применение антигипертензивных средств) величины энергозатрат на единицу абсолютной величины также были ничтожно малы. Два последних состояния можно назвать в качестве *полюса энергетического базиса* барорегуляции (где АД является конечным результатом). В первом случае это связано с механизмами преэклампсии, во втором — с медикаментозным воздействием. Следует отметить, что уровни АД у обследуемых двух последних групп были схожими.

Нельзя исключить, что величина артериального давления и затраты энергии на его колебания могут быть мало связаны между собой, поскольку они находятся на *разных регуляторных уровнях*. Первый уровень связан, видимо, с абсолютными значениями венозного притока, сердечного выброса, частоты сокращений, тонуса сосудов, второй может быть частью второго уровня регуляции, где функционируют закономерности колебательных соотношений, их амплитуды, частоты, процентного вклада в величину параметра.

Затраты энергии на единицу ритма сердца в 10 раз выше, чем у АД. Но они также достаточно близки среди многих групп, исключая энергетический выброс при гестозе. Не исключено, что и АД и ритм подчиняются единым принципам энергетических затрат на колебания. Может быть, это связано с близостью барорегуляторных задач, которые описываются многими исследователями у АД и ЧСС.

Это происходит несмотря на разный уровень энергозатрат на колебания этих же параметров даже между группами, которые подвергнуты нами нормированию.

Наиболее изменчив вклад энергии в зависимости от вида состояний среди анализируемых групп был у функций сердца и сосудов. Создается впечатление, что они определяют стабильность расхода энергии АД и ритма. Это касается амплитуды колебаний всего спектра как выражение энергозатрат.

Там мы выявили различие вклада регуляторов в виде амплитуды колебаний (мощность энергозатрат), отнесенное к определенному диапазону частот. Мы также рассуждали об определенном биологическом закреплении соотношений энергозатрат. Мы назвали это типовым, которое имело некоторую типичность для АД и ЧСС, с одной стороны, и УО и ФВ — с другой. Только в отличие от расчета специального вклада энергии в абсолютное значение гемодинамического параметра в группе с АД и ЧСС находился ПАЛ. Такое же состояние нами выявлено и при определении энергозатрат только по шкале частот (середина спектра).

Таким образом, основное отличие видов энергозатрат заключалось в разной группировке параметров на частотной шкале спектра.

Если считать по амплитуде всего спектра и по расположению частоты середины спектра колебаний пульсации микрососудов, то ее колебательные функции ближе к АД и ЧСС. Если рассматривать специфический вклад энергии на единицу абсолютной величины, то колебательные функции микрососудов будут ближе к ФВ и УО.

В последнем случае мы определили два пульсатора (центральный и периферический), между которыми прямо осуществляют свои функции уточняющие осцилляторы систолической функции сердца с периодами напряжения и изгнания.

Это распределение можно назвать *типовым по отношению к поддержанию константного количества энергии* прежде всего для АД и затем для ритма при нормировании групп (исключая резкие выбросы).

По отношению к резкому выбросу энергии АД и ФВ увеличивают затраты в 10 раз (100–150%), ЧСС — в 5 раз, а УО и ПАЛ — всего в 3 и 1,5 раза соответственно.

Все абсолютные значения были несколько больше при гестозе со «взрывом» энергии, чем при

нормированном гестозе, за исключением ЧСС (пульс стал реже).

Это может говорить о том, что в основе так называемого «взрыва» энергии лежат энергетические процессы самого артериального давления на уровне саморегуляции нервных структур (сосудодвигательные центры).

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, нами проанализирована информативность абсолютных параметров кровообращения, общей мощности спектра и шкалы частот общего спектра, распределения мощности по четырем регуляторным частотным регуляторам, а также вклад энергии в единицу абсолютного значения параметра.

Выявлены новые феномены регуляции при беременности и преэклампсии: наряду с индивидуальностью процесса регуляции кровообращения имеет место типовое распределение энергетических составляю-

щих; типовое распределение затрат энергии параметров по шкале частот; имеется разная группировка амплитуд в виде мощности по шкале частот для различных состояний; величина артериального давления и затрат энергии на его колебания находятся на разных регуляторных уровнях; найден принцип смещенного равновесия регуляции по частоте; имеются данные полома энергетического базиса, истощения регуляторного аппарата (гиперэргическое состояние), а также напряженное регулирование за счет преобладания резервных регуляторов и пр.

На основе полученных данных следует сделать важный вывод о том, что гемодинамическое (особенно регуляторное) содержание комплекса абсолютных параметров вполне возможно оценивать с помощью предложенного подхода к интерпретации спектрального анализа. Кроме того, эти данные могут помочь врачу конкретно оценить тяжесть состояния и прогноз.

## Эпидуральная и спинально-эпидуральная аналгезии родов при преэклампсии

БУКИН В. Е.

*Запорожская медицинская академия последипломного образования, г. Запорожье*

### ВВЕДЕНИЕ

Болевой синдром относится к наиболее агрессивным факторам родового стресса, с которым тесно связана гиперкатехоламинемия и повышенная продукция других гормонов стресса [3]. Психоэмоциональное напряжение и патологические рефлексы, действующие опосредованно через адренергическую и холинергическую системы, также повышают уровень катехоламинов. Неконтролируемая гипервентиляция роженицы сопровождается снижением оксигенации и развитием ацидоза плода, вызывает усиление спазма сосудов головного мозга, провоцирует судороги. Повышенное содержание катехоламинов приводит к дискоординации родовой деятельности [10]. При отсутствии антистрессорной защиты перечисленные выше изменения превращаются в опасные патологические синдромы, в предотвращении которых особое значение принадлежит опережающей аналгезии. Целесообразность обезболивания родов не вызывает сомнения, в особенности это относится к роженицам с тяжелым гестозом и сопутствующей экстрагенитальной патологией [1]. Возможность адекватного обезболивания родов в третичных больницах сопровождается снижением частоты кесарева сечения среди женщин с преэклампсией с 38 до 30% по сравнению с первичными или вторичными больницами [9].

Нейроаксиальные методы обеспечивает эффективное и безопасное для женщины и плода обезбоживание родов. Поясничная эпидуральная аналгезия — наиболее часто применяемый метод регионарной блокады для лечения родовой боли. Более редко используется комбинация спинальной и эпидуральной аналгезии. Этот метод объединяет однократную субарахноидальную инъекцию липидорастворимого опиоида и последующее введение через катетер в эпидуральное пространство раствора, содержащего местный анестетик и опиоид. Удовлетворительная аналгезия без моторной блокады обеспечивает возможность самостоятельного передвижения женщины во время 1-го периода родов. Наиболее популярны для нейроаксиального применения фентанил, суфентанил и морфин. Однако фентанил и суфентанил, хотя и обеспечивают достаточную аналгезию, имеют слишком короткую продолжительность

действия. Весьма большой латентный период аналгезии и возможность отсроченной депрессии дыхания, присущие морфину, ограничивают его использование при обезболивании родов. Поэтому поиски новых опиоидов и подбора концентраций местного анестетика для обеспечения эффективной спинальной аналгезии родов продолжаются [5].

Влияние субарахноидального введения опиоидного анальгетика без добавления местного анестетика на качество обезбоживания, гемодинамику и продолжительность родов при преэклампсии не изучалось.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнительная оценка эффективности введения фентанила или стадола в сравнении с использованием смеси неконцентрированного раствора бупивакаина с фентанилом или стадолем для субарахноидальной аналгезии родов при преэклампсии.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проведено у 40 рожениц с преэклампсией в возрасте 20–34 лет, срок гестации 36–39 нед. В зависимости от использованного опиоида или смеси его с бупивакаином пациентки были случайно распределены на 4 группы по 10 женщин в каждой. В 1-й группе (Ф) субарахноидально вводили 20 мкг фентанила, разбавленного в 2 мл 0,9% стерильного натрия хлорида. Во 2-й группе (С) для субарахноидального введения использовали 0,1 мг стадола, разбавленного в 1 мл физиологического раствора. 3-я и 4-я группы отличались добавлением к 2 мл 0,0625% раствора бупивакаина 20 мкг фентанила (Б+Ф) или 0,1 мг стадола (Б+С).

Пациентки были информированы о методе обезбоживания и дали согласие на его проведение. В исследуемых группах обезбоживание родов начинали при открытии цервикального канала на 4 см и более.

#### *Протокол обезбоживания родов*

После идентификации эпидурального пространства в L3/4 межпозвонковой промежутке (тест «потери сопротивления») через иглу Туохи иглой 27 GA

(«Espocan», B.BRAUN) субарахноидально вводили раствор анальгетика, спинальную иглу вытягивали, а через иглу Туохи в эпидуральное пространство вводили катетер на 4–8 см в краниальном направлении. Для приготовления раствора местного анестетика необходимой концентрации использовали ампульный 0,5% раствор бупивакаина, разводя его (1 : 8) стерильным 0,9% раствором натрия хлорида.

При необходимости дополнительной аналгезии после окончания действия опиоидного анальгетика или при снижении уровня сенсорного блока ниже T12 (в группах Ф и Б+Ф) через эпидуральный катетер вводили тест-дозу 2–3 мл 0,25% раствора бупивакаина, а через 5 мин постепенно (по 3–4 мл каждые 5 мин) вводили 8–12 мл 0,0625% раствора бупивакаина с добавлением 50 мкг фентанила (группы Ф и Б+Ф) или 0,5 мг стадола (в группах С и Б+С). При полном раскрытии цервикального канала в начале 2-го периода родов в эпидуральный катетер вводили 6–8 мл 0,125% бупивакаина без добавления опиоидов.

Параметры гемодинамики (АД, ЧСС) и внешнего дыхания (ЧД) регистрировали перед началом аналгезии, после окончания латентного периода аналгезии, на 30-й мин от начала аналгезии, в начале 2-го и 3-го периодов родов, через 30 мин после окончания родов. Оценивали интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале, используя немаркированный 100-миллиметровый скользящий индикатор (Astra Laboratories, Worcester, MA). Степень моторного блока оценивали по шкале P. Bromage. Интенсивность боли, уровень сенсорной гипоалгезии и степень моторного блока отмечали после начала аналгезии, через 30 мин и затем каждые 60 мин до окончания родов. Регистрировали латентный период развития сенсорного блока, продолжительность периодов родов, способ родоразрешения, число эпизодов артериальной гипотензии, частоту тошноты, рвоты, кожного зуда.

Таблица 1

Демографические и клинические данные пациенток с преэклампсией

Показатели	Группа			
	Ф (n=10)	С (n=10)	Б+Ф (n=10)	Б+С (n=10)
Возраст (лет)	22,5±1,3	23±2,2	23,3±2,1	22,3±1,4
Срок гестации (нед)	38,8±0,7	38,9±0,4	37,9±1,4	38,7±0,8
Баллы по шкале Витлингера	13,2±3,1	14,4±2,5	13,9±1,2	12,9±1,7

Обработка результатов проведена с помощью пакета статистического анализа «STATISTICA for WINDOWS» (StatSoft, Inc., 1995). Для проверки нулевой гипотезы об отсутствии различий между группами использованы непараметрические критерии U Mann-Whitney и chi-квадрат, различия между группами считали достоверными при  $p < 0,05$ . Результаты представлены как среднее ( $\bar{X}$ ) ± стандартное отклонение (SD).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Демографические и клинические данные пациенток в группах представлены в табл. 1. Различий по сроку гестации, возрасту и тяжести гестоза между группами не обнаружено.

Через 7–8 мин после субарахноидального введения 2 мл раствора опиоидного анальгетика пациенткам первых двух групп отмечалось уменьшение интенсивности родовой боли в среднем на 39 (Ф) и 34% (С) от исходного уровня (табл. 2). После субарахноидального введения раствора бупивакаина с опиоидом сегментарная аналгезия с уровнем сенсорной

Таблица 2

Характеристика сенсорной блокады, моторного блока, продолжительности родов и состояния новорожденных

Показатели	Группа			
	Ф	С	Б+Ф	Б+С
Латентный период аналгезии (мин)	6,8±0,4	7,5±1,1	5,8±0,7	6,3±0,5
Уменьшение интенсивности боли (% от исходной)	38,5±5,2	33,7±2,9	84,6±4,7	89,3±3,3
Длительность качественной аналгезии после субарахноидального анальгетика (мин)	57±12	*109±20	107±16	*145±21
Число болюсов эпидуральных бупивакаина	4,8±0,5	*1,8±0,4	4,4±0,2	*1,6±0,3
Степень моторного блока (баллы)	0	0	0,67±0,4	0,65±0,3
Число эпизодов гипотензии	0	0	2	2
Число эпизодов повышения САД > 120 мм рт. ст.	7	6	0	0
Продолжительность родов (ч)	8,9±3,5	8,8±3,1	7,8±2,2	7,9±2,5
Кесарево сечение	1	1	1	0
Оценка новорожденных по шкале Апгар	7,4±1,1	7,3±1,1	7,6±1,4	7,3±0,9

\*  $p < 0,05$  в сравнении между группами Ф и С.

#  $p < 0,05$  в сравнении между группами Б+Ф и Б+С.

блокады T10 (T8-T11) развивалась через 8–10 мин, а интенсивность боли уменьшалась на 85–90% в отличие от начального уровня.

Качество анальгезии родов у 5 пациенток группы Ф и у 3 в группе С оказалось недостаточным во время схваток, которые сопровождались повышением артериального давления и тахикардией, спонтанной гипервентиляцией. У остальных пациенток этих групп субарахноидальная опиоидная анальгезия была эффективной. Анальгезия была более продолжительной после использования стадола. Для поддержания достаточного уровня анальгезии родов число эпидуральных введений анестетика при использовании стадола было существенно меньшим в сравнении с фентанилом.

Эпизоды артериальной гипотензии после субарахноидального введения бупивакаина с опиоидом наблюдались с одинаковой частотой, для их коррекции использовалась инфузия солевого раствора (250–400 мл). Необходимости в использовании вазопрессоров не было ни в одном наблюдении. Продолжительность родов у пациенток с субарахноидальным введением опиоидов была незначительно большей, чем в группах с использованием локального анестетика с опиоидом. Субарахноидальное введение опиоидов не сопровождалось моторным блоком, а после введения 0,0625% раствора бупивакаина степень моторного блока была низкой и его продолжительность не превышала 60 мин в группах Б+Ф и Б+С. В дальнейшем в течение 1-го периода родов моторный блок у пациенток всех групп почти не определялся и не мешал самостоятельному передвижению роженицы. Артериальное давление и ЧСС после начального снижения в среднем на 15% от исходного у большинства рожениц сохранялись на этом же уровне к окончанию родов.

Среди побочных эффектов использованных средств обезболивания родов наиболее часто наблюдали зуд кожи (6 – в группе Ф, 5 – в группе С и по 5 случаев в последних 2 группах). Тошнота (по 3 случая) наблюдалась в группах Ф и С. Избыточная седация наблюдалась после использования стадола у 2 пациенток в группе Б+С. Клинических проявлений депрессии дыхания у рожениц не отмечалось. У 3 пациенток роды были закончены кесаревым сечением (в 2 случаях – в связи с неправильным положением предлежащей части плода, у 3-й роженицы – при преждевременной отслойке плаценты). У этих пациенток была выполнена эпидуральная анестезия 0,5% бупивакаином через катетер без осложнений со стороны как матери, так и плода.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Во время родов у женщин с тяжелой преэклампсией существует реальная угроза декомпенсации мультисистемной функциональной недостаточности

и развития опасных для жизни осложнений. При существующих технологиях эпидуральной анальгезии родов постепенное введение местного анестетика (для предупреждения случайного внутрисосудистого или субарахноидального введения большого объема анестетика) предопределяет относительно большой срок наступления эффективной анальгезии – 20–40 мин от момента установки эпидурального катетера. При поступлении роженицы с тяжелой преэклампсией с уже развившейся родовой деятельностью она требует немедленного обезболивания. Наиболее пригодной для этой цели является спинальная анальгезия [2]. По данным исследований влияния эпидуральной анальгезии на метод родоразрешения, проведенных в начале 90-х гг., был сделан вывод об увеличении риска оперативного родоразрешения или инструментальных вмешательств для окончания родов [11]. Дальнейший систематический обзор публикаций, посвященных изучению влияния нейроаксиальных методов обезболивания на частоту оперативного родоразрешения, доказал, что предшествующие данные об увеличении числа оперативного окончания родов были обусловлены использованием высоких концентраций местных анестетиков и развитием выраженного моторного блока [7, 8]. На основании этих исследований стало понятно, что нейроаксиальные методы обезболивания родов только опиоидами или слабыми растворами локальных анестетиков не повышают риск оперативного родоразрешения. Однако эти результаты были получены у здоровых рожениц без проявлений гестоза.

Как свидетельствуют полученные нами результаты, использование нейроаксиальных методов анальгезии слабоконцентрированными растворами бупивакаина с добавлением фентанила или стадола у рожениц с преэклампсией не привело к увеличению продолжительности родового акта и не сопровождалось использованием инструментальных методов или оперативного родоразрешения. Спинально-эпидуральная анальгезия становится все более популярным методом обезболивания родов. Обеспечение почти полностью лишённых побочных эффектов анальгезии родов не может быть достигнуто с помощью единственной «золотой пули», а только с помощью сбалансированной технологии. Использование субарахноидального введения опиоидов или их комбинации с небольшой дозой местного анестетика (бупивакаин 1,25–2,5 мг) обеспечивает качественную анальгезию с минимальным моторным блоком [6]. Эти уникальные характеристики делают спинально-эпидуральную технику идеальным методом анальгезии родов у многоорожающих, во время преждевременных родов и др. [4]. Как установлено нами в этом исследовании, использование спинально-эпидуральной методики у пациенток с преэклампсией имеет преимущества перед обычной эпидуральной



аналгезией благодаря более быстрому началу обезболивания, продолжительности действия смеси бупивакаина со стаadolом, отсутствию отрицательного влияния на гемодинамику, уменьшению потребности в повторных введениях анестетика в эпидуральное пространство, отсутствию моторной блокады.

### ВЫВОДЫ

1. Субарахноидальное введение 0,1 мг стадола или 20 мкг фентанила сопровождается уменьшением интенсивности родовой боли на 34 и 39% соответственно от исходного уровня. Продолжительность аналгезии стаadolом почти вдвое превышает таковую при использовании фентанила.
2. Использование субарахноидальной аналгезии опиоидами у пациенток с преэклампсией не предупреждает гипертензивные реакции, обусловленные родовой болью.
3. Применение спинально-эпидуральной техники обеспечивает быстрое достижение эффективной управляемой аналгезии у рожениц с преэклампсией.
4. Добавление стадола (по сравнению с фентанилом) к 0,625% раствору бупивакаина при субарахноидальном введении уменьшает частоту повторных эпидуральных введений анальгетика в три раза.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Brodie H., Malinow A. M. Anesthetic management of preeclampsia/eclampsia // *Int. J. Obstet. Anesth.* 1999. 8: 110–124.
2. Bucklin B., Chestnut D., Hawkins J. Intrathecal opioids versus epidural local anesthetics for labor analgesia: A meta-analysis // *Reg. Anesth. Pain Med.* 2002. 27: 23–30.
3. Datta S. *The Obstetric Anesthesia Handbook* (2-nd ed.). London: Mosby-Year Book, 1995. 358 p.
4. Eisenach J. C. Combined spinal-epidural analgesia in obstetrics // *Anesthesiology*. 1999. Vol. 91. P. 299–302.
5. Fontaine P., Adam P., Svendsen K. H. Should intrathecal narcotics be used as a sole labor analgesic? A prospective comparison of spinal opioids and epidural bupivacaine // *J. Fam. Pract.* 2002. 51 (7): 630–635.
6. Hepner D. L., Gaiser R. R., Gutsche B. B. Comparison of combined spinal-epidural and low dose epidural analgesia // *Can. J. Anaesth.* 2000. Vol. 47. P. 232–236.
7. Hughes D., Simmons S. W., Brown J., Cyna A. M. Combined spinal-epidural versus epidural analgesia in labour (Cochrane Methodology Review) // *The Cochrane Library*, Issue 4, 2003. Chichester, U. K.: John Wiley & Sons, Ltd.
8. Impey L., MacQuillan K., Robson M. Epidural analgesia need not increase operative delivery rates // *Am. J. Obstet. Gynaecol.* 2000. Vol. 182. P. 358–363.
9. Mostello D., Droll D. A., Bierig S. M. et al. Tertiary care improves the chance for vaginal delivery in women with preeclampsia // *Am. J. Obstet. Gynaecol.* 2003. 189 (3): 824–829.
10. Ramanathan J., Coleman P., Sibai B. Anesthetic modification of hemodynamic and neuroendocrine stress responsiveness to cesarean delivery in women with severe preeclampsia // *Anesth. Analg.* 1991. 73: 772–779.
11. Thorp J. A., Eckert L. O., Ang M. S., Johnston D. A., Peaceman A. M., Parisi V. M. Epidural analgesia and cesarean section for dystocia: risk factors in nulliparas // *Am. J. Perinatol.* 1991. 8: 402–410.

## Реактивация герпетической инфекции (*Herpes simplex labialis*) как вариант осложнения регионарного обезболивания операции кесарева сечения

ВАЙНШТЕЙН Б. Д., АНТИПИН Д. П., БРИКМАН Н. А.

ММУ Перинатальный центр, г. Соликамск

В настоящее время основными видами обезболивания на операции кесарева сечения являются регионарные виды анестезии [1, 2, 3, 4]. Эпидуральная и спинальная анестезии в различных регионах в зависимости от традиций или личных предпочтений анестезиолога могут преобладать друг над другом, что не имеет принципиального значения, так как любой метод регионарной анестезии является лучшей альтернативой общему обезболиванию, за исключением случаев известных противопоказаний. В нашем перинатальном центре спинальная анестезия (СА) с 1994 г. является основной и составляет  $82 \pm 4,8\%$  от общего числа анестезий. Эпидуральная анестезия (ЭА) составляет от  $4,6 \pm 1,8\%$  от общего числа анестезий и, как правило, является продолжением эпидуральной анальгезии в родах при невозможности закончить их консервативным путем.

Ретроградный анализ 1634 проведенных спинальных анестезий и 108 эпидуральных анестезий на операции кесарева сечения показал, что строгое соблюдение стандартов подготовки и проведения анестезии, соответствующее стандартам ASA, обязательной преинфузии, включающей коллоиды, использование спинальных игл малого диаметра (26–27 G), современного анестетика маркаина снизило процент наиболее часто описываемых осложнений спинальной анестезии до минимума. Головная боль и боль в спине составляет  $2,4 \pm 1,7\%$ , гипотонии, требующие коррекции гемодинамики симпатомиметиками, —  $7,6 \pm 2,1\%$ . Такое снижение процента осложнений, с одной стороны, практически нивелировало недостатки спинальной анестезии по сравнению с эпидуральной и привело к ее лидирующему положению в обезболивании операции кесарева сечения. С другой стороны, позволило обратить внимание и на другие осложнения регионарных анестезий, которые связаны с применением наркотического анальгетика морфина в спинальное и эпидуральное пространство с целью эффективной послеоперационной анальгезии. Осложнений, связанных с депрессией дыхания при спинальном и эпидуральном введении морфина, мы не наблюдали ни разу, но появившиеся жалобы акушеров на частые герпетические высыпания у оперированных с регионарным обезболиванием женщин заставили нас более пристально взглянуть на эту

проблему. Считается, что механизм этого осложнения связан с краниальной миграцией морфина к опиоидным рецепторам ядра тройничного нерва, где длительное время может присутствовать герпетическая инфекция (ГИ) в латентной форме [2, 5]. Хотя это осложнение не является нашей находкой и уже описано в литературе [6, 7, 8, 9], но обобщение и анализ собственного опыта безусловно полезен даже тем, кто учится на своих ошибках.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

1. Определить связь реактивации ГИ со спинальным применением морфина.
2. Выявить зависимость возникновения ГИ от носительства *virus herpes simplex* (VHS).
3. Определить сроки возникновения осложнения и влияние на сроки госпитализации родильниц.
4. Выработать эффективные методы профилактики реактивации ГИ.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Ретроспективно проанализированы 199 историй болезни больных, которым была проведена операция кесарева сечения в условиях СА в 2000 г. (1-я группа), и 40 историй болезни родильниц, оперированных в условиях ЭА в 2001–2002 гг. (2-я группа). Обе группы были подразделены на 2 подгруппы: в подгруппах «а» использовался наркотический анальгетик морфин в стандартных дозировках 3–4 мг при эпидуральном введении и 0,3 мг — при спинальном введении; в подгруппах «в» использовались другие наркотические анальгетики. Анализировались обследованность на носительство VHS, сроки возникновения герпетических проявлений, состояние в продромальный период, использование антибиотиков, сроки выписки.

Результаты обработаны с использованием t-критерия Стьюдента программным приложением Microsoft Excel.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В 1-й группе (спинальная анестезия) морфин использовался в 121 случае (подгруппа 1а), другие

Проявление герпетической инфекции у больных при проведении операции кесарева сечения в условиях регионарной анестезии с применением морфина (подгруппы 1а и 2а)

Группы		Всего больных	Обследовано на VHS	Носителей VHS	Кол-во больных с GI	% больных с GI к общему числу больных	% больных с GI у носителей VHS
1-я группа	1а	121	12	9	31	26%	100%
СА	1в	78	11	7	—	—	—
2-я группа	2а	28	13	4	8	29%	75%
ЭА	2в	12	10	8	—	—	—

наркотические анальгетики – в 78 случаях (подгруппа 1в). Проявления GI появились у 31 женщины (26%) в подгруппе 1а на  $4,6 \pm 0,64$  сут после проведенной анестезии. В подгруппе 1в проявлений GI отмечено не было. Из 1а-подгруппы были обследованы на носительство VHS 12 женщин (10%). Из них 9 человек являлись носителями VHS. У всех выявленных носителей VHS в послеоперационном периоде отмечались герпетические высыпания (табл. 1). У 3 родильниц при обследовании VHS не выявлен и в послеоперационном периоде герпетических высыпаний не отмечено. Продромальный период у 11 родильниц с GI (33%) сопровождался выраженной гипертермией  $38,2 \pm 0,6$ , симптомами, характерными для острого респираторного заболевания, слабостью, разбитостью, головными болями, что привело к немотивированному назначению усиленной антибактериальной терапии. При проявлении высыпаний общее самочувствие и температура нормализовались. Статистически достоверных различий в удлинении сроков госпитализации у заболевших GI по сравнению с больными, не имеющими данного осложнения, не отмечено (табл. 2). Так, больные с GI выписаны на  $7,85 \pm 1,48$  сут, а при отсутствии патологии – на  $7,4 \pm 1,03$  сут. Передачи инфекции от матери новорожденному ни в одном случае отмечено не было.

Во 2-й группе (эпидуральная анестезия) родильницы по подгруппам распределились следующим

образом: 2а (с морфином) – 28 человек; 2в (другие наркотические анальгетики) – 12. Обследованы на носительство VHS в подгруппе 2а 13 женщин (46%), из них носителями являлись 4, у 9 носительство выявлено не было. В подгруппе 2в обследованы 10 человек (83%), из них 8 являлись носителями VHS и у 2 анализы были отрицательными. Проявления GI были отмечены в 8 случаях только в подгруппе 2а, что составило 29% от числа родильниц в данной подгруппе. У больных с носительством VHS процент заболевших составил 75%. При отрицательных анализах на носительство VHS процент заболевших GI – 22%. Сроки проявления GI в подгруппе 2а составили  $6,28 \pm 0,49$  и достоверно ( $p < 0,05$ ) отличались от таковых в подгруппе 1а. Продромальный период у 2 родильниц (25%) сопровождался гипертермией более  $38^\circ$ , что привело к необоснованному применению антибактериальной терапии. Сроки выписки из стационара достоверно не отличались ни в подгруппах 2а –  $8,23 \pm 1,1$  и 2в –  $7,7 \pm 0,95$ , ни у отдельно взятых родильниц из подгруппы 2а с GI –  $8,46 \pm 1,3$ .

## ВЫВОДЫ

1. Реактивация герпетической инфекции является специфическим осложнением спинального применения морфина у женщин при проведении обезболивания операции кесарева сечения.
2. Для профилактики осложнения необходимо обязательное обследование оперируемых на носительство VHS, так как у этой категории больных реактивация GI происходит в 75–100% случаев.
3. Сроки проявления реактивированной GI достоверно различаются при спинальном и эпидуральном введении морфина.
4. Реактивированная GI достоверно не влияет на сроки выписки больных из стационара.
5. Методом профилактики реактивации GI может служить комплекс мер, включающий обязательное обследование беременных на носительство VHS и прицельный сбор анамнеза заболевания герпесом в предшествующий анестезии период жизни.

Таблица 2

Сроки проявления герпетической инфекции и выписки из стационара у больных при проведении операции кесарева сечения в условиях регионарной анестезии с применением морфина (подгруппы 1а и 2а)

Группы		Срок проявления GI	День выписки	День выписки больных с GI
1-я группа	1а	$4,6 \pm 0,64$	$7,67 \pm 1,34$	$7,85 \pm 1,48$
СА	1в		$7,4 \pm 1,03$	
2-я группа	2а	$6,28 \pm 0,49^*$	$8,23 \pm 1,1$	$8,46 \pm 1,3$
ЭА	2в		$7,7 \pm 0,95$	

\* Достоверные различия  $p < 0,05$  между подгруппами 1а и 2а.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то что реактивация ГИ не является угрожающим жизни осложнением, она, как показало наше исследование, существенно не влияет на сроки выписки из стационара. Тем не менее настораживает частота возникновения этого осложнения, которая составляет в группах больных, где морфин применялся спинально; от 26 до 29%, что практически в 2 раза выше по сравнению с литературными данными [7]. Герпетические высыпания при реактивации ГИ приносят физические, эмоциональные страдания женщинам. В отличие от обычных герпетических высыпаний они всегда массивны и занимают большую площадь лица. В продромальном периоде в связи с развитием специфических жалоб и гипертермии зачастую ведут к необоснованному применению антибиотиков. Всех этих осложнений легко и без больших затрат можно избежать, проведя прицельный опрос на наличие герпеса в анамнезе и, в идеале, исследовав кровь беременной на VHS-носительство. Необходимо, чтобы анестезиолог решил для себя, стоит ли эффективное обезбоживание больной в 1-е сутки операции, обеспеченное спинальным применением морфина, таких осложнений, которые могут испортить все положительные эффекты регионарного обезбоживания. Надо отметить, что в нашем стационаре с 2003 г. в стандарт подготовки больных к регионарной анестезии введен обязательный опрос рожениц на наличие герпеса в анамнезе. При наличии данного заболевания в анамнезе регионарное применение морфина исключается. Процент применения морфина при проведении регионарных анестезий снизился с 67% в 2000 г. до 36% в 2003 г., но за весь год не отмечено ни одного случая реактивации

ГИ, что является, по нашему мнению, тем положительным результатом проведенного исследования, ради которого оно и было произведено.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Варасси Дж., Марсили И.* Анестезия и анальгезия в акушерстве: Освежающий курс лекций. Вып. 3. 1994. С. 210–222.
2. *Зильбер А. П., Шифман Е. М.* Акушерство глазами анестезиолога: Этюды критической медицины. Петрозаводск, 1997. 396 с.
3. *Куликов А. В., Егоров В. М., Казаков Д. П., Бабаев В. А.* Практическое руководство по анестезии и интенсивной терапии при критических состояниях в акушерстве. Екатеринбург: УрГМА, 1997. 123 с.
4. *МакМорланд, Маркс Г. Ф.* Руководство по акушерской анальгезии и анестезии: Пер. с англ. М.: Медицина, 1998. 192 с.
5. Послеоперационная боль: Рук.: Пер. с англ. / Под редакцией Ф. Майкла Ферранте, Тимоти Р. ВейдБоннора. М.: Медицина, 1998. 640 с.
6. *Шифман Е. М.* Осложнения спинальных методов обезбоживания: клинико-физиологические и организационные аспекты // Актуальные проблемы медицины критических состояний. Петрозаводск, 1998.
7. *Crone L. A., Conly J. M., Storgard C. et al.* Herpes labialis in parturients receiving epidural morphine following cesarean section // *Anesthesiology*. 1990. 73: 208.
8. *Crone L. A., Conly J. M., Clark K. et al.* Recurrent herpes simplex labialis and the use of epidural morphine in obstetric patients // *Anesth. Analg.* 1987. 67: 318.
9. *Giaraerts R., Navalgund A., Vaes L. et al.* Increased incidence of itching and herpes simplex in patients given epidural morphine after cesarean section // *Anesth. Analg.* 1987. 66: 1321.

## Контроль за биогидродинамикой и стандартизация в медицине. Проблемы и решения

ГРУШЕВСКИЙ В. Е.

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск

*Предлагается возможность контроля за водным состоянием. Ее поиск был обусловлен личными профессиональными потребностями, начат в 1971 г., окончен в 1985 г. Результаты исследований оформлены в книге «Закономерности в системной биогидродинамике и использование их в лечебной практике», к которой я отсылаю критиков от физиологии, жаждущих подробностей. Опыт практического использования вскрытых закономерностей сформулирован в книге «Основы клинической гидростазиологии», а доведен до потребительской кондиции в компьютерной программе «HYDBAL».*

*Актуальность и причины возникновения проблемы. Если учесть многогранную и общеизвестную роль воды,*

- когда ее масса составляет от 60 до 80% массы всего тела;
- приводимое пропульсивной деятельностью сердца обращение этой массы составляет основу обмена веществ, функционирования и жизнедеятельности;
- практически все ткани и органы, за исключением, пожалуй, костной ткани и дериватов кожи, принимают участие в использовании воды, а вместе с тем в регулировании ее количества и оборота,

останется признать, что практически любое заболевание сопровождается нарушениями водного состояния и водообмена, степень которых может быть различной. Если система стабилизации внутреннего равновесия не справляется с ними и прогрессивно истощает свои возможности, а функциональное состояние практически всех органов и систем по той же причине подорвано, врачу ничего не остается, как, взяв на себя выполнение их ущербных функций, самому привести жидкостные пространства к равновесию. Но какими знаниями о водном равновесии человеческого организма и умениями его динамически оценивать располагает врач, перешагнувший в новое тысячелетие?

Интересно, что проблемы с адекватностью водных вмешательств, по крайней мере в отношении их направленности, не было до середины XX века, хотя зарождалась она около 200 лет назад, когда впервые Valentin (1838) попытался разведением воды «в крови» оценить волемию «in vivo». Но к середине

прошлого века капитализация отношений успела удушить в медицине искусство, а врожденное отвращение медиков к точным наукам исключало возможность концентрировать опыт в сжатой логической формулировке или в математическом уравнении и передавать последующим поколениям. Огромный разброс во времени публикаций о первом измерении артериального (1733) и венозного давлений (1888); первого описания принципа разведения для определения ОЦК (1828) и первой оценки системного кровотока (1897); первого описания гидродинамического закона Пуазейля (1846) и гидродинамического закона Фика (1879) является надежным тому подтверждением.

Отставая в точных науках, поколения врачей лишались преемственности в опыте и знаниях. Каждое поколение принималось за решение проблем заново, но знаний и жизни хватало лишь на смену непонимаемых и ненавистных терминов. Замкнутые на изучении самих себя, зациклившиеся проблемы приобретали механизм самосохранения, «оживали» и живут сейчас по законам замкнутых устойчивых, а иногда и саморазвивающихся систем, сохраняя на прежнем уровне теперь уже неоправданную смертность, отдаляя решения вполне ясных социальных задач и внедрение эффективных идей. Остаются тысячи статей, сотни незавершенных подходов.

По-видимому, для цивилизации, тысячелетиями мечтающей о вечном здоровье и долгожительстве, затнувшееся со стороны медработников непонимание биогидродинамики человека, связанные с этим многочисленные неоправданные отягощения здоровья и смерти оказались просто оскорбительными. Это недовольство подтолкнуло если не к громогласному, то к молчаливому отрицанию ее роли как науки и к уничительному (через вариационную статистику и доказательность) жесткому регламентированию диагностического и лечебного процессов. Такая стандартизация допустима в принципе как элемент подытоживания каких-то достижений в целях ускорения медицинского прогресса. Но в настоящее время шаг этот совершенно не обеспечен, а значит, преждевременен. В самом деле,

- что мы, вброшенные в стандартизирование, знаем о нормативах и нормах, в частности гидродинамических, к которым мы стремимся при исполнении



врачебных действий и которые более чем на две трети определяют здоровье?

- к чему может привести стандартизация при столь расплывчатом представлении:
- как можно использовать инерцию уже раскрученного маховика, представленного этой системой стандартизации – системой кнута без прыжка, чтобы добиться успехов в лечении расстройств водного состояния?

Прежде всего надо вспомнить, что та же вариационная статистика имеет обратную сторону и что в соответствии с ней слепое безопорное стандартизированное лечение неэффективно и затратно в такой же мере, как меткая стрельба в самую середину разбросанных по стене мишеней и ведет к более чем на порядок против возможного снижению доли успеха в виде отставаний, осложнений и смертей, потерь времени, материалов, лекарств, физических сил, эмоций и престижа. А ведь к настоящему моменту нет четких и обоснованных нормативов даже для самых актуальных возрастных гемодинамических параметров (для ЦВД, ОЦК, МОК, Hb), не говоря об их индивидуальных нормах и ситуационном оптимуме (рис. 1). Имеющиеся же настолько расплывчатые, что во много раз перекрывают смертельные величины отклонений, что исключает всякую возможность опираться на них.

Совершенно не увязываются между собой признание 18-кратного (по представлению А. Гайтона, 1969) превышения емкости венозного пространства

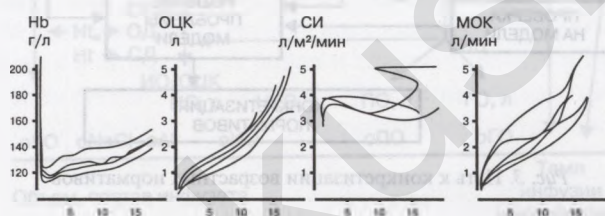


Рис. 1. Диапазон представлений о нормативах концентрации гемоглобина в крови (Hb, г/л), содержании крови (ОЦК, л), сердечном индексе (СИ, л/мин × м<sup>2</sup>) и минутном кровотоке (МОК, л/мин)

Синельников Р.Д. (1958)	2/1
Shepherd (1973, 1977)	3/1
Folkov, Niel (1971)	6/1
Gauer etc (1955, 1956)	8/1
A. Guyton etc (1969)	18/1

Рис. 2. Разброс представлений о соотношении в содержании артериального и венозного секторов

над пространством артериальным с отсутствием интереса к нормативам центрального венозного давления, это пространство контролирующего (рис. 2). В лучшем случае оно, в представлении врачей, не должно быть ниже 40 и выше 140 мм вод. ст.

Чем же располагает современный врач, не имеющий ориентиров, но намеревающийся корригировать гидро- и гемодинамику пациента, кроме медико-экономического стандарта? Ничем! Он не располагает

- ни средствами оценки (волемии, глобулярного объема, объема плазмы, осмолярности, онкотического давления, интерстициальной и клеточной гидратации, системного кровотока);
- ни представлениями о факторах, определяющих достаточность и стабильность жидкостных пространств;
- ни представлением о физической и математической связи между ними, необходимым для планирования и расчета корригирующей терапии.

Остается признать, что сегодняшняя медицина пронизана алогизмами. Можно лишь с уверенностью сказать, что главным источником всего этого перечня явился дилуционный принцип в определении жидкостных пространств и потоков. Он овладел врачами с самой первой попытки Valentin (1825) рассчитать объем крови (у собаки) по степени разбавления воды, введенной в вену. С того времени стремление подтвердить очевидное косвенным, расчетным, «научным» захватило врачебное воображение, словно стремление переложить свои непосредственные обязанности на плечи парамедиков. Освободить его не смогла даже масса весомых сведений о нестабильности индикатора в сосудистом русле. В самом деле, использование этого принципа предполагает стабильность удержания индикатора в исследуемом пространстве или потоке и зависимость его разбавления только от величины исследуемого параметра. Но так бывает лишь в нормативном, т. е. в здоровом состоянии. Вариант математического выражения этого тезиса приведен в виде ожидаемого равенства:

$$ОЦК = V_{\text{indicat}} \times (K_1=K_{1n}) \times (K_2=K_{2n}) \times (K_3=K_{3n}) \dots (K_m=K_{mn}),$$

где  $K_n$  – нормальный коэффициент, который примем за единицу.

Но надо учесть, что в обеспечении здоровья (~ нормативного состояния) принимают участие множество факторов, изменяющихся при болезни и практически не поддающихся учету, таких как:

- *Свойства индикатора* (размеры и молекулярная масса и степень сродства к носителю).
- *Наличие конкурентов за связь с носителями* (глюкоза, билирубин, другие пигменты, шлаки, токсины, яды, медикаменты).

- *Темп экстравазации носителя* (проницаемость капиллярной стенки; особенности периферийного кровотока; системные АД, ЦВД, тонус сосудов; скорость кровотока).
- *Интенсивность лимфовозврата* (интенсивность пропульсии (пульсовое АД, двигательная активность, ЧСС), наличие лимфатических обструкций, ЦВД и внутригрудное давление как факторы противодействия лимфовозврату).
- *Плазмодержание эритроцитами* ([Hb] [СОЭ]).
- *Сопряженность центрального и периферического кровотоков.*
- *Адсорбционная способность интерстиция.*
- *Состояние клеточной гидратации.*

С отклонением каждого из них снижается вероятность, что произведение в правой части уравнения останется единицей.

$$\text{ОЦК} \# V_{\text{indicat}} \times (K1\#K1_n) \times (K2\#K2_n) \times (K3\#K3_n) \dots (Km\#Km_n).$$

Уравнение превращается в неравенство. Иными словами, в патологических условиях нет никаких оснований отождествлять пространство разведения индикатора с величиной исследуемого пространства. Не случайны в связи с этим суждения *Wollheim с соавт. (1957, 1958), Becker a. Argenton (1960), Sjostrand (1965), Kayser a. Rieger (1968)* и др. на неспособность дилуционных методов оценить даже направленность волемиического сдвига, если увеличение объема крови или плазмы с их «помощью» удастся зарегистрировать только в 47–62% трансфузий. Становится ясным, что *дилуционный принцип годен исключительно в нормативных состояниях для выяснения нормативных величин* и что практик может опираться в своей деятельности только на способы косвенного или соотносительного с нормой измерения. Разочарование было тихим и замкнулось на проблему дилуционного метода. Врач же стал походить на шахматиста, погруженного в изучение материала, из которого шахматные фигуры созданы, а медицина, отвернувшаяся от достижений опыта сотен предшествующих поколений эмпириков и поддавшаяся кажущейся обоснованности дилуционного принципа, потеряла:

- умение оценивать волемию и гидратацию физическими способами;
- представление о тяжелых гиперволемиических состояниях;
- метод кровозвлечения;
- представления о реальном патогенезе большинства тяжелых заболеваний.

Вместо того она приобрела:

- ложные предпосылки и ложные патогенетические концепции;
- огромную распространенность неадекватных вмешательств в водное состояние, не только в отношении спектра, количества, темпа, но даже направленности;

- распространенность тяжелых ятрогенных нарушений волемии и гидратации;
- огромный процент неоправданных смертей от грубейшего переводнения внутренних органов, а значит, с признаками неумения ориентироваться в водном состоянии и тем более управлять им;
- потерю авторитета и вышеупомянутое унижительное принуждение к стандартизации.

Со своей стороны мы можем подложить в эту зыбкую почву под юным и достаточно беспринципным «научным» периодом медицины обновленное, уточненное и обобщенное нами представление о характере физико-математических закономерностей в системной биогидродинамике.

Нам удалось это сделать, выбрав необходимый спектр пригодных для работы с больным нормативов, отобрать из них логически и методологически наиболее обоснованные, идеализировать путем усреднения и сглаживания, испытать и адаптировать на модельном стенде, в котором в качестве физического эквивалента явилась гидродинамика здорового развивающегося ребенка, а математического — известное уравнение Пуазейля, несколько преобразованное нами.



Рис. 3. Путь к конкретизации возрастных нормативов

$$Q = \frac{\pi R^4 \Delta P^2}{8L \eta} \rightarrow * \frac{L^2 \pi}{L^2 \pi} \sim \frac{((\pi^2 R^4 \sim S^2 l^2) \sim \text{ОЦК}^2) \Delta P^x}{8\pi (L^3 \sim M)(\eta \sim \text{Hb})}$$

$$Q = 1,61 \frac{\Delta P^2 \text{ОЦК}^2}{M_{\text{МА}} \text{Hb}}$$

Рис. 4. От уравнения Пуазейля к соотношению между метаболически активной массой тела, перфузионным давлением, волемией и концентрацией гемоглобина



Параллельно нами показаны и обоснованы:

- недопустимость использования в клинической практике методов для оценки жидкостных пространств и потоков, основанных на принципе разведения;
- характер зависимости между АД и ЦВД;
- возрастные нормативы ЦВД;
- причина заблуждений А. Гайтона, отбросивших на несколько веков назад медицину сердечно-сосудистой системы;
- характер нормального и реального распределения объемов крови между артериальным и венозным пространствами, а отсюда принцип и способ количественной оценки волемии;
- физико-математическая зависимость (количественная, = гемодинамический закон) объемной скорости кровотока от перепада давлений, распределения крови между артериальным и венозным пространствами, концентрации гемоглобина.

Это открыло путь к созданию простых и потенциально рутинных способов количественной оценки реального и перспективного МОК (номограмма, компьютерная программа).

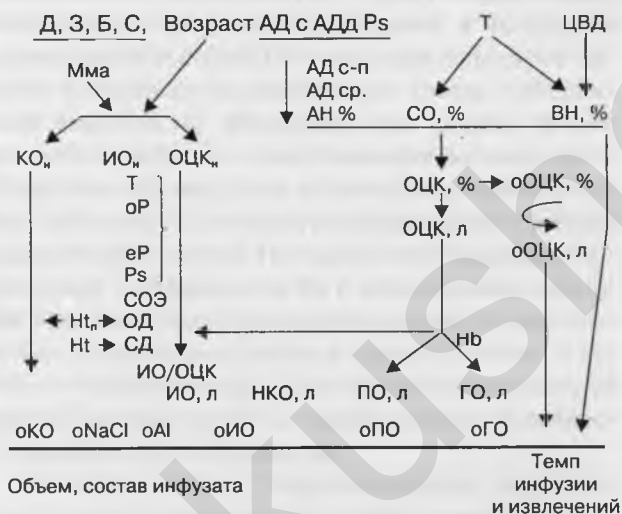


Рис. 5. Алгоритм нахождения сдвигов в гидратации и характера регидратационной терапии

Теперь вниманию здравоохранения предложены потенциально рутинные, привязанные к самому простому оборудованию (уравнения, номограммы, компьютерные программы) способы количественной оценки водно-белково-осмолярного состояния (ВБОС):

- индивидуальных метаболически активной массы и метаболического коэффициента;
- осмолярности (гематокритный принцип) и КОД (гематокритный и адсорбционный), а отсюда — принцип и способ оценки клеточной гидратации;

- индивидуально нормальных волемии, глобулярного объема, интерстициальной гидратации, клеточной гидратации и минутного объема кровообращения;
- реальной волемии;
- реального и перспективного (в ответ на волемическое вмешательство) МОК;
- реальной и перспективной интерстициальной гидратации;
- осмолярности, онкотического давления плазмы крови и клеточной гидратации (гематокритный).

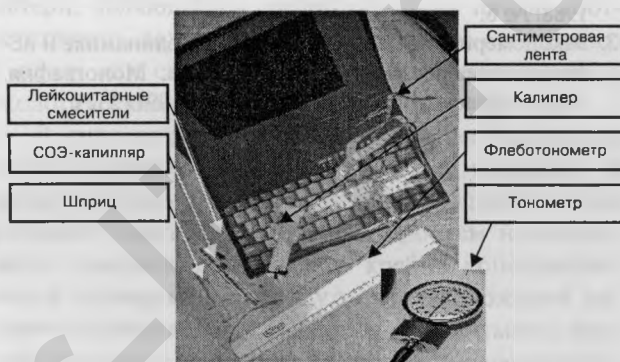


Рис. 6. Набор инструментария для оценки водно-белково-осмолярного состояния (ВБОС)

На основе обширного многолетнего и успешного опыта использования этих методов в клинической практике сформировались несколько отличающиеся от общепринятых взгляды

- на универсальные (вне зависимости от возраста и патологии) факторы, определяющие соотношения между жидкостными пространствами;
- естественные механизмы манипулирования связанностью воды и электролитов (иначе о клеточных насосах);
- роль АТФ, катионов в управлении клеточными функциями;
- механизм сохранения клеточных калия, фосфора и бикарбоната;
- механизмы сбережения, транспорта и выведения протонов (водорода);
- системную и органную (почечную, печеночную, внутричерепную и легочную) гидродинамику;
- барьерные функции, сепсис и вирусно-бактериальные энцефалиты;
- характер и патогенез изменений водного, белкового и осмолярного состояния (вбос) при всех тяжелых состояниях, требующих интенсивного лечения, в том числе и при гестозах.

На наш взгляд, предложенные нами методы позволяют закрыть проблему оценки водно-белково-



осмолярного состояния, что обеспечит адекватность вмешательств в водное состояние. Вместе с тем в медицине устранится ряд проблем, связанных с кампанией безопорной стандартизации.

#### ВЫБОРОЧНЫЙ СПИСОК РАБОТ

1. Номограмма для определения волеми по клиническим признакам // Анестезиология и реаниматология. 1981. № 5. С. 25.
2. Негравиметрическое определение общей, тощей и метаболически активной массы тела в реаниматологической практике // Анестезиология и реаниматология. 1988. № 6.
3. Закономерности в системной биогиродинамике и использование их в лечебной практике: Монография. Изд-во Красноярского университета. 1991. 252 с.
4. Основы клинической гидростазиологии: Монография. Изд-во Красноярского университета, 1995. 416 с.
5. Способ определения минутного объема кровообращения. Авторское свидетельство № 1264905 от 22.06.1986. Приоритет изобретения 18.04.1983. Заявка № 3583184. SU 1264905 A1; A61 B 5/02.
6. Способ определения коллоидно-осмотического давления плазмы крови. Заявка № 4637696/14 (009827). Положительное решение о выдаче авт. свидетельства от 20.06.1991.
7. Способ определения осмотического давления плазмы крови. № 1821741 от 12.10.1992. Приоритет изобретения 16.09.1988. Заявка № 4483439. SU 1821741 A1; G 01 № 33/48.
8. Способ определения коллоидно-осмотического давления плазмы крови. № 1741064 от 15.02.1989. Приоритет изобретения от 13.01.1989. Заявка № 4637696/14 (009827) SU 17410064; G 01 № 30/90, 33/49.

**Кризисные и критические состояния в акушерстве.  
Аналитическая структура нормы и патологии беременности и родов  
на основе показателей медленных колебаний гемодинамики (МКГ)  
(новые взгляды)**

*ГУЛИК В. Ф., НЕРЕТИН К. Н., ГУЛИК М. В., ШВЕЦОВА О. А., МАЙНАГАШЕВ С. С.,  
АБРАМОВИЧ Г. В., САФРОНОВА А. А., ДЕМЕШЕВА А. А., ВИНОГРАДОВА О. Н.  
Лаборатория медленноволновых колебаний гемодинамики НИИ КПП ПЗ СО РАМН,  
Муниципальный роддом № 3, г. Новокузнецк*

*Проблемы практического акушерства.* Беременность и роды как эволюционно отобранное и генетически закрепленное проявление репродуктивной функции организма однозначно не должны относиться к разряду нефизиологических воздействий на организм беременной и роженицы. Закономерно возникает вопрос: почему все же становится возможным развитие патологии беременности и родов, представляющих серьезную угрозу жизни матери, плода и новорожденного?

В академической литературе по акушерству ответы на поставленный вопрос имеются. Однако они не однозначны и не формируют у практического врача оптимальное представление нормы и патологии беременности и родов. Об этом свидетельствуют высокие показатели перинатальных потерь, материнской смертности, абдоминальных родов. Трудно решаются проблемы невынашивания беременности. Продолжаются дискуссии по генезу и лечению гестозов, эклампсии. В литературе рассматривается более сорока теорий гестоза. Нет единой обобщающей теории родов, которая могла бы с определенной полнотой объяснить принципы формирования физиологических и аномальных родов и сформулировать в какой-то степени оптимальные положения управления родами, которые могли бы удовлетворять потребности практического акушерства.

Одна из проблем, ограничивающих эффективность родовспоможения, по нашему мнению, заключается в несовершенстве методологических подходов к анализу и оценке физиологической сущности беременности и родов. Их основу составляют формализованные знания редукционистской аналитической медицины, несущие принципы дезинтеграции целого и ограничивающие видение беременности и родов с позиций целого и неделимого организма, общебиологических свойств живых тканей и типовых процессов, с позиций их взаимодействий и взаимоотношений. Это значит, что нельзя объяснить свойства воды только свойствами водорода и кислорода, а сладкий вкус сахара — только свойствами углерода, кислорода и водорода, являющихся его частями.

Чтобы управлять беременностью и родами, необходимо понять их биологическую природную само-

организующую сущность и осознать, что организм матери, являющийся средой обитания плода, соответственно, должен рассматриваться по отношению к плоду как своеобразная активная биологическая экологическая среда.

В силу определенных юридических постулатов (абсолютизация медицинской ответственности за исход беременности) практическое акушерство при решении многих практических проблем необоснованно вынуждено оставаться крайне консервативным и одновременно, в силу этого же положения, является агрессивным в выборе абдоминального способа родоразрешения как ложно «универсального» выхода из многих труднорешаемых акушерских проблем. Естественно, подобные тенденции не могут не считаться опасными по отношению к здоровью матери и плода.

Изложенные положения явились предпосылкой уточнения и разработки структуры нормы и патологии беременности, родов на основе научных методологий информологии, сложных систем и анализа показателей высокоинтегрированных параметров состояния организма. В работе обобщены 12-летний опыт и результаты применения в акушерстве показателей медленных колебаний гемодинамики (МКГ) как паттерна организации форм.

#### ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Включить в структуру анализа состояния беременности и родов как сложных биологических систем высокоинтегрированные показатели МКГ. Определить физиологическую и клиническую значимость различий в показателях МКГ при нормально протекающей и осложненной беременности, при различных клинических вариантах течения родов. Определить условия, предрасполагающие к возникновению и развитию кризисных и критических состояний беременности и патологических родов, разработать соответствующие способы и методы лечения. При ведении родов отойти от штампов статического диагноза беременности как фактора, жестко детерминирующего тактику ведения родов. Разработать и внедрить адекватные, эффективные и безопасные методы

регуляции и обезболивания физиологических и аномально протекающих родов на основе современных компьютерных технологий мониторинга МКГ. При решении поставленных задач использовать современные знания анализа сложных открытых систем.

## МЕТОДЫ И МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Для оценки функционального состояния беременности и родов нами использована компьютерная технология регистрации и анализа физиологических сигналов как колебательных процессов. Нами были использованы методики спектрального анализа ВРС и МКГ (Баевский Р. М., Астахов А. А., Флейшман А. Н., Рагозин А. Н., Гулик В. Ф., Неретин К. Н.).

Анализ показателей МКГ нами (Гулик В. Ф., Неретин К. Н., 2000–2002) был усовершенствован и адаптирован к общебиологическим свойствам живых тканей, свойствам сложных систем, типовым патофизиологическим процессам, особенностям функциональной организации системы «мать – плацента – плод – матка» и потребностям клинического акушерства. Считаем, что полученные результаты исследований могут приблизить клинициста к объективному анализу акушерской ситуации, принятию адекватных решений и, что очень важно, все это будет осуществляться в реальном режиме происходящих событий.

При спектральном анализе ВРС в диапазоне частот 0,002–0,5 Гц выделяют три параметра различной периодичности, которые соответствуют МКГ и механизмам их регуляции: 1) высокочастотный – HF (0,18–0,5 Гц), соответствующий 3,5 с колебаниям ритма сердца и связанный с холинергической, вагусной и объемной регуляцией гемодинамики; 2) низкочастотный – LF (0,08–0,17 Гц), соответствующий 10 с колебаниям и представляющий симпатическую ветвь барорегуляции; 3) очень низкочастотный – VLF (0,004–0,07 Гц), соответствующий 20 с колебаниям. В данном диапазоне имеют представительство механизмы метабологуморальной регуляции.

МКГ рассматриваются нами как паттерн конфигураций состояний беременности и родов. В высокоинтегрированных показателях МКГ имеют отражение процессы самоорганизации и регуляции в системе «мозг – сердце – легкие – беременная или рожаящая матка + др. органы, потребляющие энергию, вещество, информацию», которые через механизмы взаимодействий и взаимоотношений формируют то или иное состояние беременности и родов. По характеру динамики показателей МКГ анализировали: а) структуру и мощность механизмов самоорганизации; б) их способность интегрировать элементы системы и формировать конфигурации беременности и родов; в) активность реагирования и проявление

свойств нелинейной динамики, их прогностическую значимость; г) устойчивость системы; д) резервы адаптации; е) энергоинформационную работу сердца, состояние активно-возбудимых систем (АВС) организма; ж) состояние горизонтальной и вертикальной регуляции; з) состояние механизмов и сил резонанса; и) состояние информационного и энергетического обмена.

Сопоставление показателей МКГ с конкретным режимом функционирования организма, результатами лечебных воздействий и общепринятой оценкой его состояния позволили выделить две градации показателей спектра, обобщенных (систематизированных) через понятия самоорганизации, регуляции, АВС: а) сбалансированное и б) несбалансированное состояние механизмов самоорганизации. Они могут быть устойчивыми и неустойчивыми. На основе данных показателей облегчается выделение и анализ состояний беременности и родов: нормальное, кризисное, критическое.

## МАТЕРИАЛЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Представлены результаты анализа течения беременности и родов у 452 беременных женщин. Анализ МКГ проведен в пяти клинических группах: 1-я группа – беременные с доношенной физиологической беременностью без родовой деятельности; 2-я группа – роженицы с физиологическими родами; 3-я группа – роженицы с быстрыми родами, протекающими в гипердинамическом режиме; 4-я группа – роженицы с дискоординированной родовой деятельностью (ДРД), протекающей по типу слабости (гиподинамический режим); 5-я группа – роженицы с патологическим прелиминарным периодом. Отдельную группу составили беременные с преэклампсией. За основу биомеханики родовой деятельности нами принята концепция Г. А. Савицкого (1999, 2002). Отдельные показатели МКГ в исследуемых группах и их средние статистические значения представлены в таблице.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно литературным сведениям и данным собственных исследований, беременность и роды протекают с переменными значениями как клинических показателей, так и показателей МКГ. В родах показатели МКГ так же вариабильны и подвержены флюктуациям, как и биокинетические характеристики рожаящей матки.

Из приведенных данных видно, что энергетический уровень обеспечения быстрых родов очень высокий; средний – при физиологических родах и беременности; низкий – при слабости родовой деятельности и патологическом прелиминарном периоде.

Показатели МКГ в исследуемых клинических группах

Показатели спектра МКГ	Клинические группы									
	Доношенная физиологическая беременность (n=82)		Физиологические роды (n=74)		Быстрые роды (n=35)		Слабость родовой деятельности (n=57)		Патологический прелиминарный период (n=42)	
	М	m	М	m	М	m	М	m	М	m
1. Суммарная спектральная мощность регуляции МКГ	134	38	146	41	1108*	248	46*	12	65*	19
2. Распределение (%) VLF (20 с кол.) в структуре регуляции	86*	1,8	93	1,3	91	4,2	46*	6,3	78*	1,7
3. Баланс регуляции	6*	2,1	14	1,9	17	3,2	0,9*	0,23	5,7*	2,3
4. Энтропия Шеннона	0,73*	0,07	0,41	0,06	0,5	0,13	1,32*	0,1	0,88*	0,07
5. Активность механизмов регуляции	Средняя (нормоэргическая)		Высокая (нормогиперэргическая)		Очень высокая (гиперэргическая)		Низкая (гиперэргическая)		Низкая-средняя (гиперэргическая)	

\* Достоверные отличия от 2-й группы.

Установлено, что нормально протекающая беременность и физиологические роды имеют свой коридор оптимума показателей МКГ. При аномалиях родовой деятельности характерная для физиологических родов структуризация показателей МКГ отсутствовала. Имели место несоответствия динамики показателей МКГ активности и состоянию тонуса, возбудимости, силе схваток, открытию шейки матки. Данное состояние нами было обозначено как дисрегуляция родовой деятельности, а состояние родов — как кризисное. Выход на физиологический режим родов осуществлялся с помощью лечебных технологий, разрушающих (перерегулирование) неэффективную функциональную структуру родов.

Анализ болевой компоненты родов выявил, что боль необходимо считать производной функции рожавшей матки и психоэмоционального состояния роженицы. Она должна рассматриваться как важный и объективный информационный регуляторный сигнал наравне с другими клиническими признаками родов. По нашим данным, проявления болевого реагирования входят в состав спектральных показателей МКГ. При физиологических родах роженица хорошо переносит родовую боль, и в этих условиях не требуется медикаментозная коррекция боли. При аномалиях родовой деятельности имеет место как физическое, так и психическое страдание женщины и адаптации роженицы к боли не происходит. Эту боль необходимо считать мерой неэффективности родовой деятельности. Поэтому обезболивание родов и регуляция родовой деятельности должны рассматриваться как единый лечебный процесс. Соответствующая

регуляция родов рассматривается нами как альтернатива классическому обезболиванию родов.

На основе общеизвестных литературных данных и анализа собственных клинических исследований нами были выделены главные функциональные конфигурации беременности и родов, которые объединяются в единое целое с помощью обратных согласующих связей систем регуляции и управления, в том числе и МКГ, и формируют то или иное состояние беременности и родов. К ним мы отнесли следующие конфигурации: а) биологическая активная, саморегулирующаяся экологическая среда целостного организма матери, являющаяся источником обмена информацией, энергией, веществом между плодом, плацентой, беременной и рожавшей маткой и поддерживающая основные механизмы адаптации, компенсации, в том числе механизмы минимизации функций (принцип Ле Шателье) и резонанса. Психоэмоциональное состояние беременной и роженицы, МКГ и родовая боль являются динамической частью этой среды; б) «блок беременной и рожавшей матки» с выделением миогенных и гемодинамических сил родового процесса. Они синхронизированы с гемодинамикой роженицы механизмами и силами резонанса, метабологуморальной регуляцией; в) синхронная деформация нижнего сегмента матки и открытие шейки матки (ОШМ); г) продвижение плода по родовому каналу и его рождение, а не изгнание плода.

Роды отличаются от процесса вынашивания беременности в первую очередь характером структуризации регуляции, специализацией функциональных элементов рожавшей матки и параметром времени.

Как оказалось, механизмы, запускающие родовую деятельность и поддерживающие ее, будут однотипными независимо от срока гестации (выкидыши, преждевременные роды, срочные роды). Следовательно, роды необходимо рассматривать как саморегулирующийся, самоорганизующийся и высокоструктурированный по метабологуморальному (20 с биоритмам) режиму регуляции процесс, с соответствующим большим расходом энергии и субстратов регуляции. Структуризация процесса родов метабологуморальными механизмами объясняет опубликованный в литературе феномен относительной «денервации» матки перед родами и в родах.

Были выделены функциональные структуры и формы, через которые возможно регулирование состояний беременности и родов. К ним мы отнесли: а) состояние АВС; б) характер реагирования; в) способность системы к структурированию процессов вынашивания беременности и родов; г) силы сокращения миометрия и силы гемодинамики (объемная регуляция, венозный дренаж и рефлекс дорастяжения); д) информационную энтропию; е) биоэнергетику с выходом на изменение в функциональных элементах беременности и родов состояний поляризации, деполяризации, гиперполяризации; механизмы и силы резонанса. От их состояния зависят специализированные функции беременной и рожавшей матки, плаценты, плода.

Необходимо признавать приоритетность самопроизвольного упорядочения функциональных элементов родов, которое осуществляется через фазу неустойчивости и происходит при определенных условиях достаточности информационно-энергетического обмена. Лечебные воздействия не должны быть непрерывными и директивными. Директивное управление родами необходимо признать нецелесообразным и ошибочным лечебным воздействием, особенно тогда, когда они изначально протекают аномально. Непонимание и несоблюдение указанных положений и принципов приводит к расширению неоправданных абдоминальных (оперативных) родов, что, по нашему мнению, не способствует повышению эффективности родовспоможения и искусству врачевания.

На основании полученных данных нами были выделены типы режимов самоорганизации и регуляции беременности и родов и соответствующие им клинические проявления родовой деятельности: нормо-, гипо- и гипердинамические типы самоорганизации и регуляции родов.

Исходя из результатов исследования, акушерскую патологию во всем многообразии ее клинических проявлений (конфигураций) можно рассматривать как один из вариантов изменения количества силы, порядка и иерархии взаимодействий и взаимоотношений информационных субформ организма беременной женщины, плаценты и плода.

В соответствии с указанными положениями можно выделить и разработать два принципиальных лечебных направления. Первое заключается в разработке таких лечебных методик, которые будут способствовать усилению ослабленных, деформированных физиологических информационных связей в функциональной системе беременности и родов, восстанавливать иерархию, четкость взаимодействий тех субформ функциональных систем, которые имеют непосредственное отношение к вынашиванию беременности и развитию родовой деятельности. Данные технологии мы обозначили как технологии активации. Второе направление предполагает применение таких лечебных воздействий, которые будут способствовать разрушению неадресных по отношению к беременности и родам информационных связей, возникающих под влиянием других стрессорных факторов, на основе которых возможны организации других доминирующих функциональных систем, ограничивающих развитие беременности и родов. Данные технологии можно назвать технологиями нейтрализации и минимизации функций. По данным наших исследований, если не разрушить такие связи и системы, то они будут ограничивать реализацию потребностей системообразующих факторов беременности (плацента – плод) и родов (рожающая матка – плод) и усиливать реакции стресс-ответа, что неизбежно будет ограничивать физиологическое течение беременности и родов.

Учитывая полученные данные, считаем, что специфику беременности, родов, послеродового периода как подсистем единого целостного организма будут определять такие их свойства, которые важны с позиций функционирования целостного организма беременной, роженицы, родильницы как системы более высокого уровня. То есть клиническая симптоматика беременности, родов будет зависеть от особенностей состояния организма матери как индивидуальной биологической экологической среды обитания плода и их отношений, от механизмов реагирования и их соответствия возможностям обеспечивать развитие плода и последующие роды.

Поведение сложных систем, к которым относятся беременность и роды, характеризуется скачкообразным изменением их состояния, что всегда «шокирует» клинициста. Причина данного явления заключается в следующем. Оказывается, что возможности механизмов обратной связи сохранять устойчивость внутреннего состояния системы и ее выживаемость не безграничны. На определенном этапе функционирования системы может наступить состояние, которое называется срывом адаптации. Следствия срыва адаптации представляют большое практическое значение для объяснения состояния беременности и родов. Можно выделить два следствия: 1-е – при срыве адаптации система разрушается и может

погибнуть (критическое и катастрофическое состояние); 2-е — система создает новые связи между компонентами, и тем самым возникает новая функциональная структура. В результате система радикально меняет свои интегральные характеристики и поведение. Такое состояние системы обозначается как кризисное.

В этом контексте представляется интересным рассмотрение гестоза, невынашивания беременности, аномалий родов как состояний с новыми интегральными связями и характеристиками структур беременности (плаценты, плода) и организма матери. В составе интегральных связей особого внимания заслуживают механизмы и силы резонанса как механизмы взаимодействия, интеграции и синхронизации функциональных систем, имеющих пространственное и временное разобщение. Их эффекты могут иметь адаптационное, компенсаторное и патологическое выражение. Проявления сил резонанса в наших исследованиях были зафиксированы при следующих состояниях: при угрозе преждевременных родов, повышении артериального давления при преэклампсии, развитии дискоординированной родовой деятельности, при амниотомии, при применении простагландинов.

В частности, при преэклампсии вследствие патологии эндотелия микрососудистого русла и избытка оксида азота имеет место тяжелая недостаточность перфузии тканей, в том числе и плаценты (Шифман Е. М., 2002), и силы резонанса в этой ситуации могут выполнять функцию компенсации, резко повышая АД. Предшествующую этому событию высокую холинергическую активность предположительно можно отнести к маркерам патологии эндотелия капилляров.

Поломки и сбои при реализации генетической матричной программы оплодотворенной яйцеклетки (бластоцисты) чаще всего связаны с особенностями состояния организма беременной женщины, которые не обеспечивают условия для оптимальной реализации программы беременности. И тогда включенные генетические механизмы вынашивания беременности в целях развития плода начинают жестко воздействовать на механизмы адаптации и компенсации. При отсутствии соответствующих условий в экологической среде матери это неизбежно будет приводить избыточным изменениям гомеореза беременной, нефизиологическому стрессу, проявление которых мы видим в различных формах патологии беременности и родов. Динамические процессы беременности и родов имеют стадийную и фазовую конструкцию.

Результаты реализации вышеизложенной концепции в лечебном процессе имеют отражение в показателях годовых отчетов. По данным годовых отчетов за 1996—2003 гг., в роддоме стабильно сохраняется

низкий процент оперативного родоразрешения — 7–5,1% (при ежегодном количестве родов 1700–1900) и перинатальных потерь. В структуре перинатальных потерь интранатальная смертность составила соответственно 2,6; 0,0 и 1‰. Ранние неонатальные потери составили соответственно 3,6–1,5‰. Среди причин интранатальных и ранних неонатальных потерь на первом месте стоят врожденные пороки развития, на втором — внутриутробная инфекция, на третьем — тяжелая асфиксия. Отсутствуют опасные кровотечения. Нет материнской смертности. Приведенные показатели ранних неонатальных потерь в сочетании с низким процентом оперативного родоразрешения свидетельствуют о соответствии предлагаемых диагностических принципов анализа состояний беременности и родов их патофизиологической сущности (действительности) и высокой эффективности медицинских технологий.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Организм беременной женщины по отношению к плоду, плаценте следует рассматривать и анализировать как активную биологическую экологическую среду, от состояния которой зависят характер вынашивания беременности и роды. В данной «среде» возможно обнаружить представительство (симптоматику) всех типовых патофизиологических процессов (должно стать понятным, почему разбирается более сорока теорий гестоза), но это еще не значит, что они должны быть отнесены к патологии беременности и родов. И если при этом плод развивается нормально, а роды протекают благоприятно, то это в первую очередь необходимо отнести к напряжению механизмов адаптации и кризисному состоянию экологической среды беременной.

Физиологическая норма беременности и родов может быть представлена такой конфигурацией, в которой структура показателей МКГ и АВС как показателей программной ориентации генома бластоцисты (беременности) и взаимоотношений организмов матери и плода является сбалансированной. Соответственно, механизмы самоорганизации достаточно четко определяют режим собственных динамических реакций вынашивания беременности и родов и обеспечивают максимальную стабильность всей системы беременности.

Патология беременности и родов — такое состояние, при котором структура МКГ и АВС как показателей программной ориентации генома беременности находится в несбалансированном состоянии, а механизмы самоорганизации не способны четко определять режим собственных динамических реакций вынашивания беременности и родов, обеспечивать стабильность системы беременности и родов. Патология беременности и родов является следствием

разрегулирования информационного пространства системы «мать – плацента – плод – матка» в первую очередь из-за несостоятельности (несбалансированности) экологической среды организма матери. В результате возникает существенное напряжение одних субформ беременности и такое же снижение (блокирование) активности других субформ. Подобные изменения в конечном итоге приводят к стойкому нарушению функциональной целостности системы беременности, организмов матери и плода. Структура (конфигурация) системы становится негармоничной и конфликтной. Появляются клинические симптомы информационного срыва в форме кризисного или критического состояний. Лечение последнего требует немедленного родоразрешения и протезирования утраченных функций тех или иных органов и систем. В кризисном состоянии можно выделять три градации степени тяжести состояния: удовлетворительное, средней степени тяжести и тяжелое.

По отношению к беременности роды являются новой функциональной динамической структурой. Переход беременности в роды и самоорганизация родового процесса осуществляются через фазы неустойчивости. В родах функция матки находится под доминирующим контролем метабологуморальных механизмов регуляции. Эффективность родовой деятельности определяется в первую очередь состоянием АВС, механизмов самоорганизации и регуляции, резонанса и их соотношением. Следует считать, что биомеханика рожавшей матки осуществляется силами сокращения миометрия и силами гемодинамики. Они определяют эффективность родов и тактику интенсивной терапии.

МКГ и механизмы их регуляции являются одним из важных составных компонентов функциональной системы беременности и родов. При функциональной недостаточности экологической среды беременной женщины, силы и механизмы резонанса МКГ, обеспечивающие взаимодействие функциональных субформ системы «мать – плацента – плод – матка»,

при определенных условиях могут резко увеличивать вероятность возникновения кризисных и критических состояний беременности и родов.

Спектральные параметры МКГ и их показатели являются объективными признаками формирования и развития состояний беременности и родов. Роды, в отличие от процесса вынашивания беременности, протекают в режиме автономного управления и являются высокоструктурированным процессом по доминирующей активности и мощности метабологуморальной регуляции (20 с циклическим процессам). В зависимости от состояния механизмов регуляции МКГ возможны различные варианты изменения родовой деятельности: ослабление, усиление без дискоординации или с дискоординацией процесса. Выделены 3 типа активности родов: гипо-, нормо- и гипердинамический типы.

Интенсивная терапия при поддержании вынашивания беременности и в родах должна быть направлена на восстановление и поддержание условий, необходимых для самоорганизации беременности и родового процесса. Лечебные технологии должны быть ориентированы на активизацию, нейтрализацию или минимизацию режимов самоорганизации. Диагностика в родах должна быть направлена на определение обстоятельств, при которых возможен выход аномального процесса родов в режим самоорганизации. Показатели МКГ рассматриваются как один из диагностических тестов состояния родового акта и эффективности лечения.

Регуляция процесса родов рассматривается как альтернатива классическому обезболиванию родов. Рациональное ведение родов на основе мониторинга МКГ способствует снижению абдоминальных родов, оптимальному поддержанию и сохранению дыхательной функции плаценты, системы гемостаза. В результате уменьшается вероятность развития внутриматочных асфиксий плода и профилактуются аспирационный синдром, кровотечения, что ведет к снижению перинатальных потерь в родах и в раннем неонатальном периоде.

## Возможности обеспечения стабильности гемодинамических показателей у рожениц при выполнении операции кесарева сечения под эпидуральной анестезией

ДУДИН А. В., КОЛОТИЛОВ Л. В.

Кировская государственная медицинская академия, роддом № 2, г. Киров

Сохранение стабильности гемодинамики у рожениц во время естественных родов и оперативного родоразрешения на фоне применения эпидуральной анестезии (ЭДА) является актуальной проблемой до настоящего времени. Однако, как показывает практика, развитие центральной блокады достаточно часто сопровождается эпизодами артериальной гипотензии с ухудшением маточно-плацентарного кровообращения, а в некоторых случаях может представлять угрозу для жизни плода и безопасности роженицы. Предложенные методы профилактики гемодинамических расстройств включают водную нагрузку и использование адреномиметиков. Как известно, препаратом выбора в акушерстве является эфедрин, но по чисто субъективным причинам, связанным с работой контролируемых организаций и ужесточением мер отчетности, а также условий хранения, возможности использования этого препарата в настоящее время значительно ухудшились. В литературе имеются сведения о том, что малые дозы  $\alpha$ -адреномиметика мезатона не ухудшают маточно-плацентарный кровоток.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение возможности использования мезатона (М) для предупреждения гемодинамических нарушений во время операции кесарева сечения (КС) на фоне применения эпидуральной анестезии.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучены показатели ЧСС и АД у беременных женщин в возрасте от 17 до 40 лет, которым плановое или экстренное оперативное родоразрешение по акушерским показаниям, исключая преэклампсию, выполнялось под ЭДА растворами 2% лидокаина или 0,5% бупивакаина. В 1-й группе (19 рожениц) ЭДА проводилась без применения (М-), а во 2-й группе (29 рожениц) – с применением 0,1% мезатона (М+) в дозе 0,025–0,050 мг/кг внутримышечно после тест-дозы местного анестетика в ЭД пространство. В обеих группах осуществлялась предоперационная водная нагрузка изотоническими солевыми растворами в объеме 10–15 мл/кг. Оценивались показатели эффективности ЭДА по 4-балльной шкале (4+), состояние новорожденного – по шкале Апгар, объем кровопотери

и потребности в инфузионных средах для обеспечения стабильности гемодинамики во время операции и ЭДА.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Исходные показатели АД у рожениц в обеих группах не имели существенных отличий и составили  $117 \pm 4 / 75 \pm 3$  мм рт. ст. ЭДА была удовлетворительной и хорошей (3+ – 4+) у 94,7% рожениц 1-й группы и у 98,4% – 2-й группы. В 1-й группе (М-) во время ЭДА у 52,6% рожениц отмечена гипотензия: у 21,0% – умеренная (АД сист. 90 мм рт. ст.) и у 31,6% – выраженная (АД сист.  $\leq 80$  мм рт. ст.). Во 2-й группе (М+) во время ЭДА гипотензия отмечена у 17,9% рожениц: умеренная – у 14,3% и выраженная – у 3,6%. Не отмечено достоверных отличий в ЧСС до и после выполнения ЭДА в обеих группах –  $88 \pm 1$  уд./мин. Оценка новорожденных в баллах по шкале Апгар составила 7,2/7,8 в 1-й группе и 7,3/8,0 во 2-й группе. Объемы операционной кровопотери при КС не имели достоверных отличий в обеих группах и составили  $630 \pm 6$  мл. Исходная водная нагрузка до выполнения ЭДА и объемы инфузий кристаллоидов во время операции КС были одинаковы в обеих группах, однако у 2 рожениц 1-й группы (М-) вследствие выраженной гипотензии для коррекции потребовалось дополнительное введение коллоидов 5 мл/кг. Во 2-й группе (М+) не зарегистрировано эпизодов артериальной гипертензии, у 28,6% рожениц отмечено повышение среднего АД до 20% по сравнению с исходными значениями, но результирующие показатели не выходили за пределы нормальных величин.

### ВЫВОДЫ

1. Стандартная методика ЭДА даже с использованием предоперационной водной нагрузки солевыми изотоническими растворами в объеме 10–15 мл/кг часто сопровождается гипотензионными гемодинамическими нарушениями.
2. Малые дозы мезатона (0,025–0,050 мг/кг) эффективны для поддержания стабильности гемодинамических показателей у рожениц во время выполнения операции кесарева сечения под ЭДА.
3. Стабильность гемодинамики при КС обеспечивает лучшие показатели состояния новорожденных, не увеличивает объемы кровопотери и инфузий.



## Повреждение и замещение сурфактанта при респираторном дистресс-синдроме взрослых (обзор литературы)

ЕРШОВ А. Л.

Институт проблем хирургии, Сан-Антонио, США

e-mail: alershov@e-mail.ru

### 1. Краткие сведения о физиологической роли сурфактанта в норме и при остром повреждении легких

Легочный<sup>1</sup> сурфактант<sup>2</sup> – смесь фосфолипидов, состоящая из 2 фаз: нижней фазы (гипофаза, жидкая), содержащей гликопротеиды и сглаживающей неровности эпителия, и поверхностной фазы (опофаза) – мономолекулярной фосфолипидной пленки, обращенной гидрофобными участками в просвет альвеолы. Основные биологические свойства сурфактанта сводятся к снижению сил поверхностного натяжения в альвеолах (почти в 10 раз); участию в антимикробной защите легких и формированию противоотечного барьера за счет предотвращения «пропотевания» жидкости из легочных капилляров в просвет альвеолы.

Повреждение сурфактанта, несомненно, является одним из ключевых звеньев в патогенезе острого повреждения легких (ОПЛ)<sup>3</sup> и его наиболее тяжелой формы – респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ)<sup>4</sup>. В настоящем разделе обзора представлены общие данные по составу, метаболизму и функционированию системы сурфактанта в легких взрослых в норме и при данной патологии.

**Состав.** Легочный сурфактант был выделен и описан J. A. Clements в 1957 г. [14]. Эта легочная структура представляет собой секрет, вырабатываемый некоторыми клетками респираторного отдела легких. Его наиболее очевидной и изученной к настоящему времени функцией является снижение сил поверхностного натяжения, стремящихся уменьшить радиус альвеол.

У всех млекопитающих сурфактант обладает достаточно схожим составом, включая в себя приблизительно 90% липидов и 10% белков-апопротеинов, получивших название *протеины сурфактанта* (sur-

factant proteins, SP). В настоящее время выделяют SP-A, -B, -C, -D. Липидная фракция сурфактанта представлена преимущественно фосфолипидами: дипальмитоилфосфатидилхолином (ДПФХ) – 45%, фосфатидилхолином – 25%, фосфатидилглицеролом – 5%, остальные фосфолипидами – 5%. Также в состав фосфолипидной фракции входят фосфатидилинозит, фосфатидилэтаноламин, фосфатидилсерин (всего 5%). Другие липиды сурфактанта – холестерин, триглицериды, ненасыщенные жирные кислоты и сфингомиелин – суммарно составляют около 10% [53]. По-видимому, наиболее существенную роль в уменьшении сил поверхностного натяжения играет ДПФХ [84]. Достаточно велика физиологическая ценность и белковых компонентов сурфактанта: SP-B и SP-C являются гидрофобными и вовлечены, главным образом, в процессы снижения поверхностного натяжения [89], в то время как SP-A и SP-D гидрофильны и их роль преимущественно сводится к участию в антиинфекционной защите легких [12, 13].

**Метаболизм.** Сурфактант синтезируется в альвеолоцитах II типа и клетками Клара [59, 40], где он может накапливаться в виде осмиофильных (следовательно, имеющих липидную природу) пластинчатых телец, а затем секретироваться в просвет альвеол путем экзоцитоза (см. рис.). В ходе секреции изначальная, пространственно «скрученная» структура сурфактанта (имеющая название «пластинчатые тельца») преобразуется путем «разворачивания» в тубулярный миелин и охватывает в виде монослоя липидов и протеинов внутреннюю поверхность альвеолы на границе сред воздух / жидкость. Синтезируются молекулы фосфатидилхолина преимущественно по цитидилтрифосфатному пути, этот процесс регулируется ферментами фосфорилхолинцитидилтрансфераза и холинфосфотрансфераза. SP гликозилируются<sup>5</sup> в аппарате Гольджи, а затем соединяются

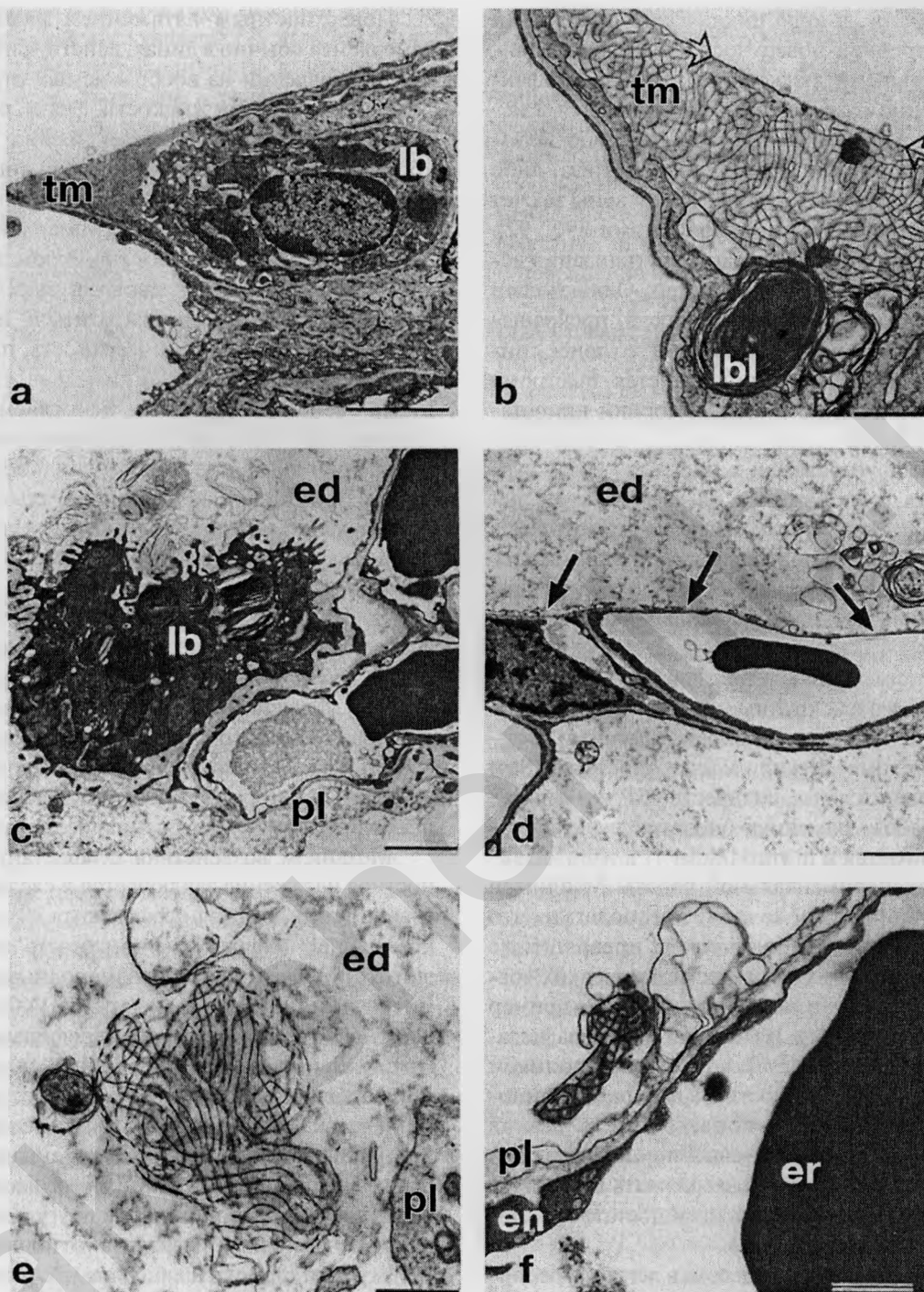
<sup>1</sup> Биологические структуры, схожие с сурфактантом легких, были обнаружены во внутреннем ухе (орган Корти), евстахиевой трубе и в почках. В настоящем обзоре речь идет о сурфактанте легких.

<sup>2</sup> Слово «сурфактант» является аббревиатурой английской фразы «поверхностно активное вещество».

<sup>3</sup> В англоязычной литературе – acute lung injury (ALI).

<sup>4</sup> В англоязычной литературе – острый легочный дистресс-синдром: acute respiratory distress syndrome, (ARDS). Слово «distress» в данном названии не имеет точного эквивалента в русском языке и может быть переведено как «терпящий бедствие», а также «болезненный, ненормальный». Интересно, что в сленговой речи это слово иногда используется в значении «сдавливание, зажимание».

<sup>5</sup> Гликозилирование белков основано на способности глюкозы, фруктозы и галактозы вступать в реакции гликозилирования с аминокислотными группами, входящими в структуру белков, липидов и нуклеиновых кислот.



Микрофотографии альвеолоцитов II типа и вариантов внутриальвеолярного сурфактанта у крысы в здоровых легких (a, b) и при экспериментальном отеке легких (c–f):

- a). Нормальная ультраструктура альвеолоцита II типа: lb – внутриклеточный сурфактант, хранящийся в ламеллярных тельцах, tm – внутриклеточный миелин. Шкала в правом нижнем углу = 2  $\mu\text{m}$ .
- b). Тубулярный миелин (tm) плотно контактирует с клеточной мембраной, как примыкающей к базальной мембране (стрелки), так и граничащей с просветом альвеолы: lbl – ламеллярные тельца. Шкала = 0,5  $\mu\text{m}$ .
- c). Фокальный внутриальвеолярный отек. Набухание альвеолоцитов I типа (pl). Альвеолоцит II типа с незначительным набуханием митохондрии и ламеллярными тельцами обычных размеров (lb). Различные формы сурфактанта в просвете альвеолы (в отечной жидкости): напоминающие ламеллярные тельца, мультиламеллярные, униламеллярные. Шкала = 2  $\mu\text{m}$ .
- d). Альвеолярная стенка с частичным набуханием (толстая стрелка) и фрагментацией (тонкая стрелка) альвеолоцита I типа. Просвет альвеолы заполнен отечной жидкостью (ed). Мультиламеллярные и униламеллярные формы сурфактанта. Шкала = 2  $\mu\text{m}$ .
- e). Тубулярный миелин в просвете альвеолы (в отечной жидкости), признаки его дезинтеграции: pl – набухание альвеолоцита I типа. Шкала = 0,5  $\mu\text{m}$ .
- f). Дезинтеграция тубулярного миелина в той же модели, но в зонах легких без внешних признаков отека: pl – набухание альвеолоцита I типа; en – эндотелий капилляра; er – эритроцит. Шкала = 0,5  $\mu\text{m}$ .

(Цитируется с разрешения автора по: *Ochs M. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1999. 160 (2): 718–724.*)

с фосфолипидами. В ходе циклических изменений площади внутренней поверхности альвеол, связанных с дыхательными движениями, пленка сурфактанта постепенно разрушается и превращается в небольшие пузырьки (везикулы), которые либо захватываются альвеоцитами II типа для ресинтеза, либо полностью удаляются из респираторной зоны за счет фагоцитоза альвеолярными макрофагами [90, 92]. Синтез новых порций сурфактанта и утилизация везикул происходят достаточно быстро. Однако если кровоток через какой-то участок легкого прекращается (например, в результате эмболии), то ранее синтезированный сурфактант подвергается быстрому разрушению, а продукция свежих порций приостанавливается [23, 63].

При центрировании в плотных средах сурфактант может быть разделен на две фракции: так называемые «крупные агрегаты» (large aggregates of surfactant, Las), состоящие из секретированных пластинчатых телец и тубулярного миелина, и фракцию с меньшей плотностью, названную «малыми агрегатами» сурфактанта (small aggregates of surfactant, Sas), представленную везикулярными образованиями. В то время как крупные агрегаты (Las) содержат SP и обладают ценными биофизическими свойствами в здоровых легких, малые агрегаты (Sas) содержат незначительное количество SP и в опытах проявляют слабо выраженную биологическую активность как *in vivo*, так и *in vitro* [8].

Данные экспериментальной работы Veldhuizen R. A. с соавт. [86] дают основание предполагать, что Las претерпевают метаболическое превращение в Sas под влиянием циклических механических воздействий на пленку сурфактанта (типичный пример – воздействие давления дыхательной смеси, нагнетаемой в легкие во время ИВЛ), а также под влиянием некоторых протеаз, в частности фермента, названного конвертазой. Процесс конверсии Las>Sas на фоне постоянного синтеза новых порций фракции Las сурфактанта позволяет поддерживать в просвете альвеолы здоровых взрослых людей достаточно стабильное соотношение Las / Sas.

При патологических процессах в легких в респираторных зонах могут появляться другие ферменты (отличающиеся от конвертазы), также способные инициировать превращение Las>Sas. В первую очередь к этой группе энзимов следует отнести эластазу нейтрофилов. В результате патологической активизации ферментативных процессов в просвете альвеолы возможно быстрое нарастание фракции биологически пассивной Sas и истощение наиболее биологически ценной фракции сурфактанта – Las [49].

**Функция.** Как указывалось выше, основная функция сурфактанта – снижение сил поверхностного натяжения на внутренней стенке альвеолы в зоне взаимодействия сред воздух / жидкость.

Поверхностным натяжением называется сила, измеряемая обычно в динах, действующая в поперечном направлении на воображаемый отрезок длиной 1 см на поверхности жидкости. Эта сила обусловлена тем, что межмолекулярное сцепление внутри жидкости гораздо сильнее, чем на границе ее раздела с газом. Поэтому всегда имеет место однонаправленный процесс к максимальному уменьшению поверхности жидкости. Хорошим примером этого явления служит образование мыльных пузырей. Их стенки стремятся максимально сократиться, и в результате образуется сферическая поверхность, площадь которой при данном объеме минимальна. Внутри такого пузыря действует давление, исчисляемое по закону Лапласа:  $\Delta P = 4\gamma/r$ , где  $\gamma$  – величина поверхностного натяжения на разделе воздух / жидкость;  $r$  – радиус пузыря. В выстланных жидкостью альвеолах в создании давления участвует только одна поверхность, а не две, как в мыльном пузыре, поэтому в числителе данного уравнения следует ставить не 4, а 2. В этом случае  $\Delta P$  представляет собой градиент сил, действие которых направлено на уменьшение диаметра альвеолы и, в конечном счете, на ее коллапсирование.

При отсутствии механизмов противодействия силам поверхностного натяжения величина  $\Delta P$  будет нарастать параллельно уменьшению радиуса альвеолы, что при некоторых вариантах легочной патологии приводит к ателектазированию респираторных зон.

Механизм воздействия сурфактанта на поверхностное натяжение заключается в следующем. Образование тонкого слоя сурфактанта на жидкости, покрывающей наружную поверхность альвеолярного эпителия, определяется неоднородными физико-химическими свойствами молекул ДПФХ, обладающих как гидрофобными, так и гидрофильными окончаниями. Действующие между ними силы молекулярного отталкивания противодействуют силам притяжения между молекулами воды, обуславливающими поверхностное натяжение. Его уменьшение при снижении площади поверхности объясняется более плотным примыканием друг к другу молекул ДПФХ, за счет чего сила взаимного отталкивания между молекулами становится больше.

Коллапсированию альвеол могут сопутствовать или предшествовать явления легочного отека, обусловленного как повышением гидростатического давления, действующего перпендикулярно альвеолярно-капиллярному барьеру, так и повышением порозности альвеолярно-капиллярной стенки [54].

Сурфактант начинает синтезироваться у плода человека в достаточных количествах на 27–29-й неделе внутриутробного развития. При рождении недоношенного ребенка на более ранних сроках беременности отсутствие сурфактанта приводит к резкому возрастанию сил поверхностного натяжения в альвеолах, что значительно повышает энерготраты

во время дыхания и способствует быстрой утомляемости дыхательной мускулатуры. В этой ситуации обычно возникает необходимость в проведении ИВЛ, однако ее применение в ряде случаев может вызвать дальнейшее ухудшение ситуации за счет вентиллятор-индуцированной травмы легких. В указанной ситуации применение экзогенного сурфактанта является патогенетически оправданным методом лечения и способно повысить эффективность ИВЛ, а также уровень выживаемости среди недоношенных новорожденных.

Применение препаратов экзогенного сурфактанта рассматривается в качестве одного из наиболее важных компонентов в терапии респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных [62, 70, 49, 51, 52]. У взрослых больных, при развитии РДСВ, характерен не столько дефицит продукции сурфактанта, сколько его повреждение, что закономерно приводит к нестабильности геометрии альвеол и тенденции к их ателектазированию. Указанное состояние также требует в большинстве случаев проведения ИВЛ. Однако, в отличие от ситуации с недоношенными детьми, назначение экзогенного сурфактанта в данной группе больных эффективно далеко не во всех ситуациях из-за существенно большей сложности патогенетических механизмов, вовлеченных в развитие РДСВ. Интересно, что относительное количество сурфактанта в легких взрослого здорового человека составляет всего 5–15 мг/кг массы тела — ниже, чем у здоровых новорожденных детей [58].

В последние годы привлекает внимание роль сурфактанта в системе антимикробной защиты легких. SP-A и SP-D принадлежат семейству коллектинов, которые обладают способностью связываться с поверхностью микробной стенки и тем самым облегчать процесс опсонизации и последующего фагоцитоза патогенов [94, 60, 15]. Экспериментальное подтверждение роли сурфактанта в антимикробной защите легких было получено в исследованиях на трансгенных животных, не имеющих в структуре сурфактанта SP-A и SP-D. В проведенных опытах эти животные проявили достоверно более высокую восприимчивость к бактериальной и вирусной легочной инфекции по сравнению с обычными животными [46, 47, 48].

При нормальном функционировании мукоцилиарного клиренса сурфактант также способствует удалению инородных микрочастичек, попавших со вдыхаемым воздухом в просвет альвеолы [70, 18].

#### *Изменения в системе сурфактанта при повреждении легких*

Уже в первом описании клиники РДСВ, выполненном Ashbaugh D. G. с соавт. [2], предполагалась, что повреждение сурфактанта играет важную роль в патогенезе развития данного синдрома. В дальнейшем эта гипотеза была многократно подтверждена [45, 3, 32].

Анализ бронхоальвеолярной лаважной жидкости (БАЛЖ), полученной у больных РДСВ, а также в экспериментальных моделях, всегда выявляет наличие выраженных изменений в системе эндогенного сурфактанта [21, 95, 86]. В частности, описано снижение уровня ДПФХ, фосфатидилглицерола, сурфактант-ассоциированных протеинов [54]; установлено изменение пропорций между вариантами агрегатов сурфактанта: снижение функционально активной (LA) и повышение неактивной (SA) фракции [66].

При РДСВ изменяются и физиологические свойства сурфактанта: он теряет эластические свойства, быстрее разрушается в ходе циклических растяжений в процессе дыхания и в меньшей степени воздействует на силы поверхностного натяжения внутри альвеолы [62]. В последнее время были опубликованы данные, свидетельствующие о высокой предрасположенности к развитию РДСВ у лиц, имеющих структурные, генетически детерминированные изменения в SP-B [25, 56]. Интересно, что эта генетическая предрасположенность к РДСВ в большей мере свойственна женщинам [25]. Возможно, эти данные объясняют известный факт, что ARDS развивается лишь у сравнительно небольшой части больных, имеющих один или даже сочетание нескольких факторов риска возникновения этой тяжелой патологии.

Механизмы возникновения дефектов в системе сурфактанта при РДСВ связаны как с нарушением синтеза (и/или секреции) этого соединения внутри альвеоцитов II типа, так и с ускорением деградации липидов и протеинов в просвете альвеолы [32]. Возможно, что обнаружение компонентов сурфактанта (в частности, SP) в плазме крови некоторых больных РДСВ может быть связано с повышенной порозностью альвеолярно-капиллярного барьера и поступлением этих соединений в системный кровоток [20]. Этот пока недостаточно изученный процесс «вымывания» сурфактанта из альвеол в капиллярное русло может потенцироваться под влиянием нерациональных режимов ИВЛ, ведущих к повреждению легких (lung-injury mechanical ventilation), т. е. в результате развития вентиллятор-индуцированной травмы легких [38, 39]. Сравнительно недавно было предложено использовать определение концентрации SP-D в плазме в качестве прогностического критерия у лиц с ОПЛ / РДСВ [21, 11]. Следует заметить, что SP, особенно SP-A, SP-B и SP-D, в организме человека продуцируются только альвеолоцитами и у здоровых людей за пределами легких в физиологических условиях не определяются. Их появление в крови может использоваться как маркер повреждения легочной ткани при достаточно разнообразной патологии нижних дыхательных путей [32].

При экссудативной стадии РДСВ, выражающейся в поступлении в просвет альвеол значительного количества протеинов плазмы, возникают новые

механизмы повреждения сурфактанта. В этом случае отмечается своеобразное ингибирование плазменными белками еще сохранившихся фрагментов сурфактанта (Las) за счет их конкурентного вытеснения из зоны раздела сред воздух/жидкость на внутренней поверхности стенки альвеолы [28]. Наряду с другими механизмами процесс инактивации сурфактанта белками крови задействован и при тромбозе ветвей легочной артерии. Развивающаяся в этих случаях порозность альвеоларно-капиллярного барьера приводит к «пропотеванию» протеинов плазмы в просвет альвеолы, нейтрализации сурфактантной пленки и появлению ателектазов [63, 64]. В этой же связи представляют интерес данные Strayer D. S. с соавт. [77], выявившими в экспериментальной работе защитные свойства SP-A по отношению к ингибирующим воздействиям фибриногена крови на сурфактант.

Экспериментальные исследования как *in vivo*, так и *in vitro* показывают, что назначение при экссудативной стадии РДСВ высоких доз экзогенного сурфактанта в ряде случаев может привести к положительному клиническому эффекту за счет обратного процесса в альвеолах и восстановления физиологического слоя Las на стенках альвеолы [43].

## **2. Терапия препаратами экзогенного сурфактанта при остром повреждении легких и респираторном дистресс-синдроме взрослых**

За последние два десятилетия опубликовано большое количество весьма противоречивых данных по эффективности применения экзогенного сурфактанта у больных ОПЛ и РДСВ [74, 75, 29, 30, 36]. Большей частью это описания отдельных наблюдений или исследования в небольших группах больных и экспериментальных моделях [70, 30]. До настоящего момента было проведено явно недостаточное число контролируемых рандомизированных клинических исследований эффективности экзогенного сурфактанта при РДСВ, отвечающих современным стандартам [1, 27, 74, 49, 50].

В одном из таких немногих исследований [1] синтетический сурфактант «Exosurf» (GlaxoSmithKline, США; 13,5 мг/мл ДПФХ) вводился больным в виде аэрозоля в дозе 112 мг/кг/день на протяжении 5 дней. Исследование было проведено на 725 пациентах с РДСВ на фоне сепсиса. В ходе применения «Exosurf» статистически значимого уменьшения количества дней, проведенных без ИВЛ в течение первых 28 суток заболевания, и снижения уровня летальности выявить не удалось. Процент умерших больных оказался равным в исследуемой и контрольной группах (по 41%).

Другое исследование, с меньшим числом больных, было проведено в 1997 г. Gregory T. J. с соавт. [27]. В этом случае использовался модифицированный натуральный бычий сурфактант «Survanta» (25 мг/мл), который инсталлировался непосредственно

венно в дыхательные пути больных по различным схемам: 1) 8 доз по 50 мг/кг; 2) 4 дозы по 100 мг/кг и 3) 8 доз по 100 мг/кг в течение 28 суток. Вторая группа больных имела наилучшие результаты, уровень летальности в ней оказался 18,8% (в контрольной группе, не получавшей экзогенного сурфактанта, этот показатель составил 43,8%).

Еще одно достаточно крупное исследование было связано с клиническим испытанием рекомбинантного сурфактанта «Venticute» (Byk Pharmaceuticals, Германия). Предварительная апробация препарата на небольшой группе пациентов с РДСВ продемонстрировала вполне обнадеживающие результаты [75]. В связи с этим в 2001 г. был проведен расширенный этап клинических испытаний «Venticute» [74]. Исследование проводилось параллельно в США, Европе и Южной Африке. Доза препарата составила 200 мг/кг в расчете на фосфолипиды. В отчетах всех стран-участниц международного эксперимента в результате применения «Venticute» было отмечено статистически значимое улучшение оксигенации, однако достоверных изменений в уровне летальности и сроках пребывания больных на ИВЛ получить не удалось. Однако при последующем обобщающем анализе всего собранного материала, полученного в ходе лечения и наблюдения 448 пациентов, было установлено, что пациенты со вторичным вариантом РДСВ, т. е. возникшим на фоне предшествующего бактериального или химического поражения легких (пневмония, аспирация), после проведения лечения «Venticute» имели статистически значимое снижение уровня летальности. Одновременно это достаточно широкое и хорошо контролируемое исследование показало клиническую приемлемость метода терапии экзогенным сурфактантом, а также отсутствие серьезных осложнений в ходе использования «Venticute» для больных РДСВ. Последнее обстоятельство подтвердило данные о безопасности экзогенного сурфактанта для больных РДСВ, полученные ранее в других исследованиях [91].

Можно предполагать, что результаты проведенной работы выглядели несколько обескураживающими для производителей «Venticute» и организаторов международного исследования. Однако отсутствие убедительного снижения летальности и сроков пребывания больных на ИВЛ вовсе не следует однозначно трактовать как проявление полной неэффективности препаратов экзогенного сурфактанта. Скорее эти результаты указывают на необходимость более глубокого изучения всех сложных механизмов, вовлеченных в патогенез РДСВ, а также на недостаточный учет в ходе эксперимента различных внешних и внутренних факторов, влияющих на эффективность терапии сурфактантом. Одним словом, требуется более рациональный и индивидуальный подход к применению препаратов данной группы [49].



Понимание необходимости оптимизировать назначение коммерческих препаратов сурфактанта при РДСВ закономерно привело к поиску обстоятельств, повышающих или снижающих эффективность данного вида терапии. В настоящее время среди этих разнообразных факторов наиболее значимыми представляются:

- 1) патогенетический вариант и степень тяжести РДСВ;
- 2) качественный и количественный состав ингредиентов в препарате экзогенного сурфактанта;
- 3) объем, частота и метод введения препарата; режим проведения ИВЛ в момент введения сурфактанта и в ближайший последующий период;
- 4) выбор оптимального времени для начала и завершения заместительной терапии.

#### *Патогенетические особенности развития РДСВ*

Под собирательным понятием «РДСВ» в настоящее время объединены схожие клинические проявления, возникающие при очень неоднородных по этиопатогенезу заболеваниях и патологических состояниях. Вот далеко не полное перечисление причин, способных привести к возникновению РДСВ [19, 67, 82, 57]:

1. Диффузные легочные инфекции (вирусные, бактериальные, микотические, пневмоцистные).
2. Аспирация содержимого желудка при синдроме Мендельсона, воды – при утоплении.
3. Вдыхание токсинов и раздражающих веществ (хлор,  $\text{NO}_2$ , некоторые виды дыма, озон, высокие концентрации  $\text{O}_2$ ).
4. Отек легких, обусловленный передозировкой наркотических средств (героин, метадон, морфин, декстропропоксифен).
5. Побочный эффект некоторых ненаркотических лекарственных средств (нитрофурантоин).
6. Иммунологический ответ на различные антигены (синдром Гудпасчера, системная красная волчанка).
7. Любая травма, в том числе ожоговая, сопровождающаяся гипотензией.
8. Системные реакции организма на внелегочные процессы (септицемия, вызванная грамотрицательной микрофлорой; геморрагический панкреатит, эмболия амниотической жидкостью, жировая эмболия).
9. Посткардиопульмональное обходное шунтирование («легкое-насос», «постперфузионное легкое») и т. д.

Pelosi P. с соавт. в недавно опубликованном обзоре [67], а также в своей более ранней работе [22] подчеркивают целесообразность выделения как минимум двух вариантов РДСВ: 1) возникающего вследствие прямого повреждения легких (pulmonary ARDS, ARDSp) и 2) представляющего собой вторичный

процесс как следствие тяжелого внелегочного патологического состояния (extrapulmonary ARDS, ARDSexp). В упомянутом обзоре обоснована правомерность такого подхода на примере объективно существующих различий, касающихся патофизиологии развития этих двух форм ARDS, путей биохимической и иммунной активации патологических процессов в легких; отличий морфологических, гистологических и рентгенологических данных, полученных в этих подгруппах больных, а также отмечена целесообразность дифференцировать подходы к выбору режимов ИВЛ, защищающих легкие, и индивидуализировать проведение лекарственной терапии.

Схожий подход к выделению двух вариантов РДСВ содержится и в работе корейских исследователей [55]. Так, например, они установили, что показатель  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$  при проведении ИВЛ в положении лежа на животе у больных ARDSexp улучшался на 63% за 30 минут, в то время как у больных ARDSp этот показатель вырос лишь на 23% и на это ушло 2 часа.

С учетом впечатляющего разнообразия причин, вызывающих РДСВ, и вариабельности ответа в разных подгруппах пациентов на проводимое лечение (даже на положение туловища больного при ИВЛ) сложно рассчитывать на однородные результаты при унифицированном, недифференцированном подходе к назначению экзогенного сурфактанта. Подтверждением этому может служить сообщение Seeger W. с соавт. [72] о достоверно меньшей летальности при применении экзогенного сурфактанта больным с первично-легочной формой РДСВ (ARDSp).

Следует отметить, что стремление к выделению патофизиологических вариантов РДСВ появилось сравнительно недавно и поддерживается не всеми специалистами, работающими в данной области. Весьма критичное отношение к такому подходу изложено в работе Callister M. E. и Evans T. W. [10], которые считают, что выделение различных форм РДСВ требует более взвешенного подхода и должно опираться, в числе прочих показателей, на различия в уровне летальности в подгруппах больных.

#### *Особенности качественного состава экзогенного сурфактанта*

Характеристика некоторых коммерческих препаратов сурфактанта, производимых в настоящее время и допущенных для применения в ходе лечения ARDS, представлена в таблице. Обобщение опубликованных данных по использованию различных вариантов экзогенного сурфактанта при РДСВ позволяет сделать следующие выводы: более высоким терапевтическим эффектом обладают протеинсодержащие лекарственные формы [79, 73], а внутри этой группы препаратов – изготовленные на основе БАЛЖ [49]. Так, например, применение препарата «BLES» (Канада), исходным сырьем для которого

Характеристика коммерческих препаратов сурфактанта [53, с дополнениями]

Название	Исходное сырье	Состав	Производитель
<i>Протеинсодержащие формы</i>			
Alveofact	Лаважная жидкость крупного рогатого скота	99% PL, 1% SP-B и SP-C	Boehringer Ingelheim, Ingelheim, Германия
BLES <sup>1</sup>	Лаважная жидкость крупного рогатого скота	75% фосфатидилхолин и 1% SP-B и SP-C	BLES Biochemicals, London, Ontario, Канада
Curosurf	Легочная ткань свиней	ДПФХ, SP-B и SP-C	Chiesi Farmaceutici, Parma, Италия
CLSE <sup>2</sup>	Легочная ткань свиней	См. «Infasurf»	
HL-10	Легочная ткань свиней		Leo Pharma, Copenhagen, Дания
Infasurf	Лаважная жидкость телят	ДПФХ, трипальмитин, SP (B290 г/мл, C360 г/мл)	Forest Laboratories, New York, США
Surfaxin	Синтетический продукт	ДПФХ, синтетические пептиды	Discovery Laboratories, Doylestown, PA, США
Survanta	Легочная ткань крупного рогатого скота	ДПФХ, трипальмитин SP (B < 0,5%, C = 99%)	Abbott Laboratories, Abbott Park, IL, США
Surfactant TA	Легочная ткань крупного рогатого скота	ДПФХ, трипальмитин, SP (B < 0,5%, C = 99%)	Tokyo-Tanabe Co. Ltd., Tokyo, Япония
Venticute	Синтетический продукт		Byk Pharmaceuticals, Constance, Германия
<i>Формы, не содержащие протеина</i>			
ALEC <sup>3</sup>	Синтетический продукт	70% ДПФХ, 30% фосфатидилглицерол	Britannia Pharmaceuticals Limited, Redhill, Великобритания
Exosurf	Синтетический продукт	85% ДПФХ, 9% гексадеканол, 6% тилоксапол	GlaxoSmithkline, Research triangle Park, NC, США

<sup>1</sup> Bovine Lipid Extract Surfactant.

<sup>2</sup> Calf Lung Surfactant Extract.

<sup>3</sup> Artificial Lung-Expanding Compound.

служит БАЛЖ крупного рогатого скота, в экспериментальной модели приводило к более значимому улучшению газообмена по сравнению с препаратом «Survanta» (США), изготовленным из легочной ткани крупного рогатого скота [50]. Следует отметить, что эти два препарата существенно отличаются по содержанию липидов (см. табл.). Это обстоятельство, по-видимому, также может сказываться на эффективности их применения.

Кроме различий в содержании липидов, терапевтическую эффективность экзогенного сурфактанта может определять концентрация SP, особенно SP-B и SP-C. Сравнительно недавно проведенные эксперименты на животных показали вполне сопоставимую терапевтическую эффективность при РДСВ экзогенного сурфактанта «Venticute» (Германия), содержащего рекомбинантный SP-C в сочетании с ДПФХ и другими липидами, и «BLES», основанного на липидной вытяжке из натурального сурфактанта крупного рогатого скота [31].

Возможно, синтетические биологически активные компоненты заменителей сурфактанта исчезают из просвета альвеол раньше, чем их натуральные аналоги. В работе Beresford M. W. и Shaw N. J. [5] было показано, что уровень SP-B в БАЛЖ, выполненной на следующий день после введения двух различных

форм экзогенного сурфактанта, был достоверно ниже в группе, где использовался препарат из синтетического сырья, по сравнению с группой, получившей экзогенный сурфактант из натурального сырья.

В то же время при применении препаратов экзогенного сурфактанта, изготовленных на основе биологического сырья, необходимо учитывать теоретическую возможность переноса патогенных микроорганизмов, что практически исключено при использовании синтетических заменителей сурфактанта. По-видимому, вероятность заражения препаратами экзогенного сурфактанта весьма незначительная, описания подобных случаев в доступной литературе не нашлось. Основной технологической проблемой получения препаратов экзогенного сурфактанта животного происхождения является определенный дефицит сырья, однако появление синтетических аналогов с хорошими терапевтическими свойствами позволяет обойти это препятствие.

#### *Способы введения сурфактанта и его дозировка*

Различные методики применения сурфактанта преследуют общую цель — доставить адекватную дозу препарата в альвеолы без сопутствующего существенного угнетения дыхательной функции легких и ухудшения общего состояния больного. В настоящее

время в клинической практике и в экспериментальных моделях используются следующие основные способы назначения сурфактанта:

- 1) инсталляция жидкой формы препарата болюсом или капельно через эндотрахеальную трубку;
- 2) введение препарата через бронхоскоп. В этом случае назначение сурфактанта может сочетаться с сегментарным бронхоальвеолярным лаважем, при котором вводимый препарат используется в качестве промывной жидкости или вводится в сравнительно больших объемах сразу после обычного лаважа [24];
- 3) аэрозольное применение сурфактанта.

Каждый из представленных способов имеет свои преимущества и недостатки, однако медленное (капельное) введение препарата через катетер, установленный в эндотрахеальной трубке, по мнению одного из крупнейших специалистов в этой области Lewis J. F. [49], является методом выбора для больных с достаточно тяжелыми вариантами РДСВ. Эта рекомендация обосновывается легкостью применения указанного способа и возможностью ввести значительные объемы сурфактанта за сравнительно небольшой период времени. В качестве альтернативы капельному введению сурфактанта у больных с умеренно выраженными формами ОПЛ и РДСВ может быть рекомендовано назначение аэрозольных форм препарата [51]. Недавно в Японии было проведено экспериментальное исследование [16], оценивавшее возможность пролонгировать действие аэрозоля экзогенного сурфактанта за счет последующего (через 15 минут) назначения аэрозоля декстрана. На экспериментальной модели РДСВ авторам работы удалось показать, что ингалированный декстран в просвете альвеол способен предотвращать ингибирование белками плазмы экзогенного сурфактанта и приводит к достоверному продлению его клинического эффекта.

Терапевтическая и экономическая эффективность различных способов применения коммерческих форм сурфактанта в настоящее время находится в стадии изучения.

#### *Влияние проводимой ИВЛ*

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования, проведенные в последнее десятилетие, указывают на достаточно сложное взаимодействие различных режимов ИВЛ и экзогенного легочного сурфактанта [88, 39, 41, 42, 87]. Значительная часть экспериментальных работ свидетельствует о том, что назначение экзогенного сурфактанта на фоне проведения «защитной» стратегии ИВЛ приводит не только к более заметному улучшению газообменной функции поврежденных легких, но и сопровождается выраженными изменениями в метаболизме легких и показателях легочной механики [35]. Так, например, на экспериментальной модели РДСВ

было установлено, что во время прессициклической ИВЛ с высоким пиковым давлением вдоха (PIP) введение экзогенного сурфактанта «BLES» (100 мг/кг) способно существенно повышать уровень TNF- $\alpha$  и IL-6 в перфузате, оттекающем от легких; однако этот эффект не был связан с активацией альвеолярных макрофагов, а скорее определялся раскрытием ранее ателектазированных альвеол и перерастяжением альвеоцитов. Комментируя это сообщение, можно заключить, что авторы описывают достаточно хорошо известную ателектограмму легких. Тем не менее, несмотря на подъем концентрации провоспалительных цитокинов, в ходе использования «BLES» были отмечены улучшение легочного комплайенса и повышение дыхательного объема [76].

Интересно, что применение препарата «Alveofact» (препарат, близкий к «Survanta») в дозе 60 мг/кг у двухлетней девочки с РДСВ на фоне инфекционной внелегочной патологии оказало на концентрацию цитокинов прямо противоположный эффект: артериовенозная разница по TNF- $\alpha$  и IL-6 у ребенка снизилась за счет артериального компонента. Этот эффект авторы наблюдения [80] связали с ингибирующим влиянием экзогенного сурфактанта на активацию полиморфно-ядерных нейтрофилов в сосудистом русле легких. Представленные в этой работе данные хорошо согласуются с рекомендациями Vazquez de Anda G. F. с соавт. [83] по использованию экзогенного сурфактанта для лечения вентилято-ассоциированной травмы легких в целях снижения концентрации провоспалительных цитокинов.

К сожалению, работы, посвященные исследованию влияния тех или иных режимов ИВЛ на структуру, метаболизм и клиническую эффективность экзогенного сурфактанта при РДСВ, фрагментарны и крайне немногочисленны [53, 39]. Так, например, было обнаружено, что начало проведения ИВЛ у больных РДСВ может приводить к изменению в соотношении SP в БАЛЖ. Уже через одни сутки ИВЛ заметно вырастает уровень SP-A, а к концу вторых суток вентиляции концентрация этого соединения становится достоверно выше исходного уровня [3]. Близкие результаты в отношении изменений уровня SP-A на ранних стадиях РДСВ приведены в работе Zhu VL с соавт. [95]. Интересно, что при сочетании РДСВ с легочной инфекцией указанных сдвигов в концентрации SP-A не отмечалось [3].

По-видимому, по аналогии с эндогенным сурфактантом при проведении «повреждающих» режимов ИВЛ большая часть экзогенного сурфактанта достаточно быстро теряет свои свойства за счет конверсии Las>Sas или благодаря другим механизмам. В то же время «защитающие» методы ИВЛ способствуют более длительному сохранению препарата в просвете альвеол и восстановлению физиологического баланса Las/Sas [49].



*Выбор времени начала терапии  
экзогенным сурфактантом больных РДСВ*

К настоящему времени стало вполне очевидным, что в тех случаях, когда РДСВ является составной частью тяжелой полиорганной патологии, назначение препаратов указанной группы малоэффективно [49].

К сожалению, в доступной литературе отсутствует информация по целесообразности профилактического назначения экзогенного сурфактанта у больных с высоким риском развития РДСВ. Экспериментальные и клинические данные по выбору оптимальных сроков начала терапии экзогенным сурфактантом немногочисленны и сводятся к рекомендациям по возможно более раннему применению препаратов, уже на начальных стадиях развития РДСВ [68, 44, 39]. Также было показано, что на более поздних стадиях развития РДСВ при назначении экзогенного сурфактанта более целесообразно использовать бронхоскопический путь введения препарата с предшествующим проведением бронхоальвеолярного лаважа [24].

**3. Перспективные направления в изучении  
терапевтической роли препаратов  
экзогенного сурфактанта при патологии легких**

Несмотря на сравнительно скромные результаты, полученные в ходе проведения рандомизированных исследований по использованию экзогенного сурфактанта у больных с РДСВ, препараты этой группы продолжают оставаться весьма перспективными для клинического применения. Представляется, что повышение терапевтической эффективности уже созданных препаратов сурфактанта будет лежать через индивидуализацию дозы и оптимизацию сроков начала терапии.

Вероятно, в перспективе заслуживает более подробного изучения целесообразность профилактического применения препаратов данной группы у лиц с высоким риском развития РДСВ.

Обладая достаточно выраженными антимикробными и иммуномодулирующими свойствами, препараты экзогенного сурфактанта потенциально могут оказаться весьма эффективными в процессе лечения и профилактики многих форм инфекционной патологии легких, в том числе при одном из наиболее частых осложнений длительной ИВЛ — вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАР). В качестве доказательства обоснованности такого предположения можно привести недавнее сообщение Nakos G. с соавт. [64] о выявлении грубых нарушений в системе эндогенного сурфактанта при ВАР, причем механизмы возникновения и клинико-лабораторные проявления этих дефектов оказались весьма близкими к РДСВ (появление в альвеолярной зоне больших количеств нейтрофилов с последующим разрушением за счет нейтрофильной эластазы пленки сурфактанта; вытеснение легочного сурфактанта плазменными белками; уменьшение доли биологически активной

фракции Las и т. д.). Важно, что структурные и функциональные нарушения эндогенного сурфактанта при ВАР могут сохраняться достаточно долго, даже после исчезновения признаков легочной патологии. Самый первый опыт использования при ВАР аэрозоля экзогенного сурфактанта Exosurf показал, что у пациентов через 4 дня лечения достоверно снизилось количество нейтрофилов в БАЛЖ [4]. Разумеется, как и в случае с РДСВ, требуются дополнительные исследования по проверке эффективности препаратов сурфактанта при ВАР, а также разработка схем по их дифференцированному использованию на различных стадиях заболевания.

Заслуживает внимания сочетанное применение экзогенного сурфактанта и других лекарственных средств, в частности антибиотиков, при лечении пневмонии. Пока немногочисленные данные позволяют предположить, что такая комбинация у больных с пневмонией, нуждающихся в ИВЛ, снижает риск возникновения некоторых побочных эффектов при введении антибиотиков через дыхательные пути. Кроме того, это сочетание позволяет более эффективно «доставлять» антибактериальные препараты к коллабированным альвеолам в зоне активного воспалительного процесса [34]. По-видимому, этот эффект достигается за счет облегчения процессов рекрутирования ателектазированных альвеол под влиянием экзогенного сурфактанта и последующего вовлечения ранее коллабированных участков легких в дыхательный цикл.

К повреждению сурфактанта приводит длительная ИВЛ даже при отсутствии клинически выраженной патологии легких. По данным Tsangaris I. с соавт. [81], у лиц, нуждающихся в ИВЛ по причинам, не связанным с патологией легких, через 2 недели от начала вентиляции отмечалось выраженное снижение Las и появлялись другие признаки повреждения сурфактанта (сравнение производилось с результатами анализа БАЛЖ, полученной в первые сутки ИВЛ). Эти данные заслуживают рассмотрения с точки зрения целесообразности профилактического назначения препаратов экзогенного сурфактанта у лиц, нуждающихся в длительной ИВЛ. Возможно, это окажется одним из подходов к снижению риска наступления позднего варианта ВАР.

Подводя итог, следует сказать, что, несмотря на достаточно длительный срок промышленного производства, терапевтический потенциал препаратов экзогенного сурфактанта использован еще далеко не полностью. Можно прогнозировать, что с учетом высокой уязвимости эндогенного сурфактанта как при первичных процессах внутри легких, так и при вторичных повреждениях на фоне ведущей патологии других органов, интерес к этому методу лечения будет закономерно возрастать. Немаловажное обстоятельство — высокая распространенность (и, соответствен-

но, социальная значимость) синдрома ОПЛ, при котором терапевтическое применение экзогенного сурфактанта продолжает считаться одним из наиболее перспективных направлений. По последним данным, в США частота возникновения ОПЛ составляет 64,2 случая на 100 тыс. населения (что, к слову, не отличается от данных по развивающимся странам), а уровень летальности составляет 40% [32, 26].

Повышению эффективности лечения с использованием препаратов сурфактанта будет способствовать дальнейшее накопление знаний о его биологической роли и совершенствование подходов к клиническому применению.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Anzueto A., Baughman R. P., Guntupalli K. K., Weg J. G., Wiedemann H. P., Raventos A. A., Lemaire F., Long W., Zaccardelli D. S., Pattishall E. N. Aerosolized surfactant in adults with sepsis-induced acute respiratory distress syndrome. Exosurf Acute Respiratory Distress Syndrome Sepsis Study Group // *N. Engl. J. Med.* 1996. 334 (22): 1417–1421.
2. Ashbaugh D. G., Bigelow D. B., Petty T. L., Levine B. E. Acute respiratory distress in adults // *Lancet.* 1967. 2 (7511): 319–323.
3. Balamugesh T., Kaur S., Majumdar S., Behera D. Surfactant protein-A levels in patients with acute respiratory distress syndrome // *Indian J. Med. Res.* 2003. 117: 129–133.
4. Baughman R. P., Henderson R. F., Whitsett J., Gunther K. L., Keeton D. A., Waide J. J., Zaccardelli D. S., Pattishall E. N., Rashkin M. C. Surfactant replacement for ventilator-associated pneumonia: a preliminary report // *Respiration.* 2002. 69 (1): 57–62.
5. Beresford M. W., Shaw N. J. Bronchoalveolar lavage surfactant protein a, b, and d concentrations in preterm infants ventilated for respiratory distress syndrome receiving natural and synthetic surfactants // *Pediatr. Res.* 2003. 53 (4): 663–670.
6. Bernard G. R., Artigas A., Brigham K. L., Carlet J., Falke K., Hudson L., Lamy M., LeGall J. R., Morris A., Spragg R. Report of the American-European Consensus conference on acute respiratory distress syndrome: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Consensus Committee // *J. Crit. Care.* 1994. 9 (1): 72–81.
7. Bhatia M., Mochhala S. Role of inflammatory mediators in the pathophysiology of acute respiratory distress syndrome // *J. Pathol.* 2004. 202 (2): 145–156.
8. Brackebury A. M., Malloy J. L., McCaig L. A., Yao L. J., Veldhuizen R. A., Lewis J. F. Evaluation of alveolar surfactant aggregates in vitro and in vivo // *Eur. Respir. J.* 2002. 19 (1): 41–46.
9. Callister M. E., Evans T. W. Pulmonary versus extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: different diseases or just a useful concept? // *Curr. Opin. Crit. Care.* 2002. 8 (1): 21–25.
10. Callister M. E., Evans T. W. Pulmonary versus extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: different diseases or just a useful concept? // *Curr. Opin. Crit. Care.* 2002. 8 (1): 21–25.
11. Cheng I. W., Ware L. B., Greene K. E., Nuckton T. J., Eisner M. D., Matthay M. A. Prognostic value of surfactant proteins A and D in patients with acute lung injury // *Crit. Care Med.* 2003. 31 (1): 20–27.
12. Clark H., Reid K. The potential of recombinant surfactant protein D therapy to reduce inflammation in neonatal chronic lung disease, cystic fibrosis, and emphysema // *Arch. Dis. Child.* 2003. 88 (11): 981–984.
13. Clark H., Reid K. B. Structural requirements for SP-D function in vitro and in vivo: therapeutic potential of recombinant SP-D // *Immunobiology.* 2002. 205 (4–5): 619–631.
14. Clements J. A. Surface tension of lung extracts // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1957. 95 (1): 170–172.
15. Crouch E., Wright J. R. Surfactant proteins a and d and pulmonary host defense // *Ann. Rev. Physiol.* 2001. 63: 521–554.
16. Cui X. G., Tashiro K., Matsumoto H., Tsubokawa Y., Kobayashi T. Aerosolized surfactant and dextran for experimental acute respiratory distress syndrome caused by acidified milk in rats // *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003. 47 (7): 853–860.
17. Davidson K. G., Bersten A. D., Barr H. A., Dowling K. D., Nicholas T. E., Doyle I. R. Endotoxin induces respiratory failure and increases surfactant turnover and respiration independent of alveolocapillary injury in rats // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002. 165 (11): 1516–1525.
18. De Sanctis G. T., Tomkiewicz R. P., Rubin B. K., Schurch S., King M. Exogenous surfactant enhances mucociliary clearance in the anaesthetized dog // *Eur. Respir. J.* 1994. 7 (9): 1616–1621.
19. Dechert R. E. The pathophysiology of acute respiratory distress syndrome // *Respir. Care Clin. N. Am.* 2003. 9 (3): 283–296.
20. Doyle I. R., Bersten A. D., Nicholas T. E. Surfactant proteins-A and -B are elevated in plasma of patients with acute respiratory failure // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997. 156 (4 Pt. 1): 1217–1229.
21. Eisner M. D., Parsons P., Matthay M. A., Ware L., Greene K. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Plasma surfactant protein levels and clinical outcomes in patients with acute lung injury // *Thorax.* 2003. 58 (11): 983–988.
22. Gattinoni L., Pelosi P., Suter P. M., Pedoto A., Vercesi P., Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998. 158 (1): 3–11.
23. Giuntini C. Ventilation/perfusion scan and dead space in pulmonary embolism: are they useful for the diagnosis? // *Q. J. Nucl. Med.* 2001. 45 (4): 281–286.
24. Gommers D., Eijking E. P., So K. L., van't Veen A., Lachmann B. Bronchoalveolar lavage with a diluted surfactant suspension prior to surfactant instillation improves the effectiveness of surfactant therapy in experimental acute respiratory distress syndrome (ARDS) // *Intensive Care Med.* 1998. 24 (5): 494–500.
25. Gong M. N., Wei Z., Xu L. L., Miller D. P., Thompson B. T., Christiani D. C. Polymorphism in the surfactant protein-B gene, gender, and the risk of direct pulmonary injury and ARDS // *Chest.* 2004. 125 (1): 203–211.

26. Goss C. H., Brower R. G., Hudson L. D., Rubenfeld G. D. ARDS Network. Incidence of acute lung injury in the United States // *Crit. Care Med.* 2003. 31 (6): 1607–1611.
27. Gregory T. J., Steinberg K. P., Spragg R., Gadek J. E., Hyers T. M., Longmore W. J., Moxley M. A., Cai G. Z., Hite R. D., Smith R. M., Hudson L. D., Crim C., Newton P., Mitchell B. R., Gold A. J. Bovine surfactant therapy for patients with acute respiratory distress syndrome // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997. 155 (4): 1309–1315.
28. Groeneveld A. B. Vascular pharmacology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // *Vascul. Pharmacol.* 2002. 39 (4–5): 247–256.
29. Gunther A., Ruppert C., Schmidt R., Markart P., Grimminger F., Walmrath D., Seeger W. Surfactant alteration and replacement in acute respiratory distress syndrome // *Respir. Res.* 2001. 2 (6): 353–364.
30. Gunther A., Schmidt R., Harodt J., Schmehl T., Walmrath D., Ruppert C., Grimminger F., Seeger W. Bronchoscopic administration of bovine natural surfactant in ARDS and septic shock: impact on biophysical and biochemical surfactant properties // *Eur. Respir. J.* 2002. 19 (5): 797–804.
31. Hafner D., Germann P. G., Hauschke D. Effects of rSP-C surfactant on oxygenation and histology in a rat-lung-lavage model of acute lung injury // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998. 158 (1): 270–278.
32. Haitsma J. J., Lachmann R. A., Lachmann B. Lung protective ventilation in ARDS: role of mediators, PEEP and surfactant // *Monaldi. Arch. Chest. Dis.* 2003. 59 (2): 108–118.
33. Haitsma J. J., Lachmann U., Lachmann B. Exogenous surfactant as a drug delivery agent // *Adv. Drug. Deliv. Rev.* 2001. 47 (2–3): 197–207.
34. Haitsma J. J., Papadokos P. J., Lachmann B. Surfactant therapy for acute lung injury/acute respiratory distress syndrome // *Curr. Opin. Crit. Care.* 2004. 10: 18–22.
35. Hartog A., Gommers D., Haitsma J. J., Lachmann B. Improvement of lung mechanics by exogenous surfactant: effect of prior application of high positive end-expiratory pressure // *Brit. Journal of Anaesthesia.* 2000. Vol. 85. № 5. 752–756.
36. Haslam P. L., Hughes D. A., MacNaughton P. D., Baker C. S., Evans T. W. Surfactant replacement therapy in late-stage adult respiratory distress syndrome // *Lancet.* 1994. 343 (8904): 1009–1011.
37. Ito Y., Goffin J., Veldhuizen R., Joseph M., Bjarneson D., McCaig L., Yao L. J., Marcou J., Lewis J. Timing of exogenous surfactant administration in a rabbit model of acute lung injury // *J. Appl. Physiol.* 1996. 80 (4): 1357–1364.
38. Ito Y., Manwell S. E., Kerr C. L., Veldhuizen R. A., Yao L. J., Bjarneson D., McCaig L. A., Bartlett A. J., Lewis J. F. Effects of ventilation strategies on the efficacy of exogenous surfactant therapy in a rabbit model of acute lung injury // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998. 157 (1): 149–155.
39. Ito Y., Veldhuizen R. A., Yao L. J., McCaig L. A., Bartlett A. J., Lewis J. F. Ventilation strategies affect surfactant aggregate conversion in acute lung injury // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997. 155 (2): 493–499.
40. Jeffery P. K. The origins of secretions in the lower respiratory tract // *Eur. J. Respir. Dis. Suppl.* 1987. 153: 34–42.
41. Kerr C. L., Ito Y., Manwell S., Veldhuizen R., Yao L.-J., McCaig L., Lewis J. F. Effects of surfactant distribution and ventilation strategies on efficacy of exogenous surfactant // *J. Appl. Physiol.* 1998. 85 (2): 676–684.
42. Kerr C. L., Veldhuizen R., Lewis J. F. Effects of High-Frequency Oscillation on Endogenous Surfactant in an Acute Lung Injury Model // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001. 164 (2): 237–242.
43. Kobayashi T., Nitta K., Ganzuka M., Inui S., Grossmann G., Robertson B. Inactivation of exogenous surfactant by pulmonary edema fluid // *Pediatr. Res.* 1991. 29 (4 Pt. 1): 353–356.
44. Krause M. F., Hoehn T. Timing of surfactant administration determines its physiologic response in a rabbit model of airway lavage // *Biol. Neonate.* 2000. 77 (3): 196–202.
45. Lekka M. E., Liokatis S., Nathanael C., Galani V., Nakos G. The impact of intravenous fat emulsion administration in acute lung injury // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004. 169 (5): 638–644.
46. LeVine A. M., Kurak K. E., Bruno M. D., Stark J. M., Whitsett J. A., Korfhagen T. R. Surfactant protein-A-deficient mice are susceptible to *Pseudomonas aeruginosa* infection // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* 1998. 19 (4): 700–708.
47. LeVine A. M., Whitsett J. A., Gwozdz J. A., Richardson T. R., Fisher J. H., Burhans M. S., Korfhagen T. R. Distinct effects of surfactant protein A or D deficiency during bacterial infection on the lung // *J. Immunol.* 2000. 165 (7): 3934–3940.
48. LeVine A. M., Whitsett J. A., Hartshorn K. L., Crouch E. C., Korfhagen T. R. Surfactant protein D enhances clearance of influenza A virus from the lung in vivo // *J. Immunol.* 2001. 167 (10): 5868–5873.
49. Lewis J. F., Brackenbury A. Role of exogenous surfactant in acute lung injury. *Crit. Care Med.* 2003. 31 (4 Suppl.): 324–328.
50. Lewis J. F., Goffin J., Yue P., McCaig L. A., Bjarneson D., Veldhuizen R. Evaluation of delivery methods for two exogenous surfactant preparations in an animal model of acute lung injury // *J. Appl. Physiol.* 1996. 80: 1156–1164.
51. Lewis J. F., Jobe A. H. Surfactant and the adult respiratory distress syndrome // *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993. 147 (1): 218–233.
52. Lewis J. F., McCaig L. Aerosolized versus instilled exogenous surfactant in a nonuniform pattern of lung injury // *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993. 148 (5): 1187–1193.
53. Lewis J. F., Veldhuizen R. The role of exogenous surfactant in the treatment of acute lung injury. *Annual Review of Physiology.* 2003. 65: 613–642.
54. Lewis J. F., Novick R. J., Veldhuizen R. A. W. Surfactant in Lung Injury and Lung Transplantation. New York, 1997. P. 1–181.
55. Lim C. M., Kim E. K., Lee J. S., Shim T. S., Lee S. D., Koh Y., Kim W. S., Kim D. S., Kim W. D. Comparison of the response to the prone position between pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome // *Intensive Care Med.* 2001. 27 (3): 477–485.
56. Lin Z., Pearson C., Chinchilli V., Pietschmann S. M., Luo J., Pison U., Floros J. Polymorphisms of human SP-A, SP-B, and SP-D genes: association of SP-B Thr131Ile with ARDS // *Clin. Genet.* 2000. 58 (3): 181–191.

57. Luce J. M. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med.* 1998. 26 (2): 369–376.
58. MacIntyre N. R. Aerosolized medications for altering lung surface active properties // *Respir. Care.* 2000. 45 (6): 676–683
59. Madsen J., Tornoe I., Nielsen O., Koch C., Steinhilber W., Holmskov U. Expression and localization of lung surfactant protein A in human tissues // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* 2003. 29 (5): 591–597.
60. McCormack F. X., Whitsett J. A. The pulmonary collectins, SP-A and SP-D, orchestrate innate immunity in the lung // *J. Clin. Invest.* 2002. 109 (6): 707–712.
61. Merrill J. D., Ballard R. A. Pulmonary surfactant for neonatal respiratory disorders. *Curr. Opin. Pediatr.* 2003. 15 (2): 149–154.
62. Mora R., Arold S., Marzan Y., Suki B., Ingenito E. P. Determinants of surfactant function in acute lung injury and early recovery // *Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol.* 2000. 279 (2): 342–349.
63. Nakos G., Kitsioulis E. I., Lekka M. Bronchoalveolar Lavage Alterations in Pulmonary Embolism // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998. 158 (5): 1504–1510.
64. Nakos G., Tsangaris H., Liokatis S., Kitsioulis E., Lekka M. E. Ventilator-associated pneumonia and atelectasis: evaluation through bronchoalveolar lavage fluid analysis // *Intensive Care Med.* 2003. 29 (4): 555–563.
65. Nitta K., Kobayashi T. Impairment of surfactant activity and ventilation by proteins in lung edema fluid // *Respir. Physiol.* 1994. 95 (1): 43–51.
66. Panda A. K., Nag K., Harbottle R. R., Rodriguez Capote K., Veldhuizen R. A., Petersen N. O., Possmayer F. Effect of Acute Lung Injury on Structure and Function of Pulmonary Surfactant Films // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* 2003. 20.
67. Pelosi P., D'Onofrio D., Chiumello D., Paolo S., Chiara G., Capelozzi V. L., Barbas C. S., Chiaranda M., Gattinoni L. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome are different // *Eur. Respir. J. Suppl.* 2003. 42: 48–56.
68. Rasiaiah V. P., Malloy J. L., Lewis J. F., Veldhuizen R. A. Early surfactant administration protects against lung dysfunction in a mouse model of ARDS // *Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol.* 2003. 284 (5): 783–790.
69. Richman P. S., Spragg R. G., Robertson B., Merritt T. A., Curstedt T. The adult respiratory distress syndrome: first trials with surfactant replacement // *Eur. Respir. J. Suppl.* 1989. 3: 109–111.
70. Rubin B. K. Physiology of airway mucus clearance // *Respir. Care.* 2002. 47 (7): 761–768.
71. Ruppert C., Pucker C., Markart P., Seibold K., Bagheri A., Grimminger F., Seeger W., Gunther A. Impact of surface tension on the conversion rate of large to small surfactant aggregates // *Biophys. Chem.* 2003. 104 (1): 229–238.
72. Seeger W., Spragg R. G., Taut F. J. H., Hafner D., Lewis J. F. Treatment with r-SP-C surfactant reduces mortality in ARDS due to primary pulmonary events // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002. 165: A. 219.
73. Sood S. L., Balaraman V., Finn K. C., Britton B., Uyehara C. F., Easa D. Exogenous surfactants in a piglet model of acute respiratory distress syndrome // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996. 153 (2): 820–828.
74. Spragg R. G., Lewis J. F., Wurst W., Hafner D., Baughman R. P., Wewers M. D., Marsh J. J. Treatment of acute respiratory distress syndrome with recombinant surfactant protein C surfactant // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003. 167 (11): 1562–1566.
75. Spragg R. G. Surfactant replacement therapy // *Clin. Chest. Med.* 2000. 21 (3): 531–541.
76. Stamme C., Brasch F., von Bethmann A., Uhlig S. Effect of surfactant on ventilation-induced mediator release in isolated perfused mouse lungs // *Pulm. Pharmacol. Ther.* 2002. 15 (5): 455–461.
77. Strayer D. S., Herting E., Sun B., Robertson B. Antibody to surfactant protein A increases sensitivity of pulmonary surfactant to inactivation by fibrinogen in vivo // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996. 153 (3): 1116–1122.
78. Suresh G. K., Soll R. F. Current surfactant use in premature infants // *Clin. Perinatol.* 2001. 28 (3): 671–694.
79. Tausch H. W., Keough K. M. Inactivation of pulmonary surfactant and the treatment of acute lung injuries // *Pediatr. Pathol. Mol. Med.* 2001. 20 (6): 519–536.
80. Tegtmeier F. K., Moller J., Zabel P. Inhibition of granulocyte activation by surfactant in a 2-yr-old female with meningococcus-induced ARDS // *Eur. Respir. J.* 2002. 19 (4): 776–779.
81. Tsangaris I., Lekka M. E., Kitsioulis E., Constantopoulos S., Nakos G. Bronchoalveolar lavage alterations during prolonged ventilation of patients without acute lung injury // *Eur. Respir. J.* 2003. 21 (3): 495–501.
82. Soeren M. H. van, Diehl-Jones W. L., Maykut R. J., Haddara W. M. Pathophysiology and implications for treatment of acute respiratory distress syndrome // *AACN Clin. Issues.* 2000. 11 (2): 179–197.
83. Vazquez de Anda G. F., Lachmann R. A., Gommers D., Verbrugge S. J., Huitsma J., Lachmann B. Treatment of ventilation-induced lung injury with exogenous surfactant // *Intensive Care Med.* 2001. 27 (3): 559–565.
84. Veldhuizen R., Nag K., Orgeig S., Possmayer F. The role of lipids in pulmonary surfactant // *Biochim. Biophys. Acta.* 1998. 1408 (2–3): 90–108.
85. Veldhuizen R. A., McCaig L. A., Akino T., Lewis J. F. Pulmonary surfactant subfractions in patients with the acute respiratory distress syndrome // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995. 152 (6 Pt. 1): 1867–1871.
86. Veldhuizen R. A., Yao L. J., Lewis J. F. An examination of the different variables affecting surfactant aggregate conversion in vitro // *Exp. Lung. Res.* 1999. 25 (2): 127–141.
87. Veldhuizen R. A. W., Marcou J., Yao L.-J., McCaig L., Ito Y., Lewis J. F. Alveolar surfactant aggregate conversion in ventilated normal and injured rabbits // *Am. J. Physiol.* 1996. 270: 152–158.
88. Verbrugge S. J. C., Bohm S. H., Gommers D., Zimmerman L. J. I., Lachmann B. Surfactant impairment after mechanical ventilation with large alveolar surface area changes and effects of positive end. expiratory pressure // *British. Journal of Anaesthesia.* 1998. 80 (3): 360–364.
89. Weaver T. E., Conkright J. J. Function of surfactant proteins B and C // *Ann. Rev. Physiol.* 2001. 63: 555–578.
90. Weaver T. E., Na C. L., Stahlman M. Biogenesis of lamellar bodies, lysosome-related organelles involved in storage and secretion of pulmonary surfactant // *Semin. Cell. Dev. Biol.* 2002. 13 (4): 263–270.

91. *Weg J. G., Balk R. A., Tharratt R. S., Jenkinson S. G., Shah J. B., Zaccardelli D., Horton J., Pattishall E. N.* Safety and potential efficacy of an aerosolized surfactant in human sepsis-induced adult respiratory distress syndrome // *JAMA*. 1994. 9; 272 (18): 1433–1438.
92. *Wright J. R., Dobbs L. G.* Regulation of pulmonary surfactant secretion and clearance // *Ann. Rev. Physiol.* 1991. 53: 395–414.
93. *Wright J. R.* Pulmonary surfactant: a front line of lung host defense // *J. Clin. Invest.* 2003. 111 (10): 1453–1455.
94. *Wu H., Kuzmenko A., Wan S., Schaffer L., Weiss A., Fisher J. H., Kim K. S., McCormack F. X.* Surfactant proteins A and D inhibit the growth of Gram-negative bacteria by increasing membrane permeability // *J. Clin. Invest.* 2003. 111 (10): 1589–1602.
95. *Zhu B. L., Ishida K., Quan L., Fujita M. Q., Maeda H.* Immunohistochemistry of pulmonary surfactant-associated protein A in acute respiratory distress syndrome // *Leg. Med. (Tokyo)*. 2001. 3 (3): 134–140.

akusher-lib.ru

## Реакция цитокиновой системы у рожениц с тяжелым гестозом на операционный стресс при регионарной анестезии

ЖЕНИЛО В. М., МИХНО И. В.

*Курс анестезиологии-реаниматологии РостГМУ, г. Ростов-на-Дону*

Существенное значение в патогенезе гестоза отводится иммунным нарушениям, механизмам системной воспалительной реакции (СВР) и провоспалительным цитокинам [1, 2, 3, 5, 6]. При нормальной беременности происходит подавление специфического иммунного ответа, но параллельно активизируется система неспецифической защиты. Ингибируется активность лимфоцитов, увеличивается активность моноцитов и гранулоцитов, усиливается фагоцитоз, синтез активированных форм кислорода, экспрессия адгезионных молекул, активируется свертывающая система и система комплемента. Происходит сдвиг в дифференцировке Т-хелперов в сторону потенциально менее опасного для плода Th-2-зависимого типа иммунного ответа, который преобладает при нормальном течении беременности. Th-2-клетки продуцируют ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-9, ИЛ-10 и индуцируют гуморальный иммунный ответ.

Развитие гестоза сопровождается выраженными изменениями продукции цитокинов, популяционного состава иммунокомпетентных клеток, активацией системы комплемента, ПМЯЛ, эндотелия, клеток фагоцитарного ряда, угнетением показателей гуморального звена [2, 7]. Нарушается баланс иммунитета Th-1- и Th-2-типов, с преобладанием Th-1, что связывают с неблагоприятным течением беременности [1, 3]. Патогенез гестоза во многом связан с механизмами развития системной воспалительной реакции, в возникновении которой существенная роль отводится ишемии и реперфузии плаценты. Чрезмерная активация системы иммунитета при гестозе приводит к генерализованной эндотелиальной дисфункции и участвует в формировании полиорганной недостаточности [2, 5, 6]. Операционный стресс вызывает прогрессирование нарушений иммунного статуса, характеризующегося гиперпродукцией провоспалительных цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), которые являются ключевыми факторами в развитии шока, РДСВ, ДВС-синдрома, ОПН. Стресс-реакция иммунной системы ведет к многообразным метаболическим нарушениям, снижению толерантности к инфекции, развитию синдрома гиперметаболизма, более медленному заживлению операционной раны. Поэтому необходимо сохране-

ние реакций иммунитета в физиологических масштабах при оперативном родоразрешении рожениц с гестозом. Цитокины являются медиаторами иммунной системы, и их уровень концентрации может служить критерием активности СВР при гестозе. СВР является деструктивным процессом при беременности, которая осложнена гестозом, лишенным биологического смысла, отражающим чрезмерную активацию провоспалительного звена иммунной системы и агрессию медиаторов воспаления.

Одним из основных направлений в развитии методов оптимальной анестезии у больных высокого риска является угнетение стресс-реакции до степени, исключающей возникновение патологических реакций и истощение защитных сил организма, при сохранении нормальных реакций, не превышающих физиологических масштабов [4]. Поэтому представляет интерес влияние двух стрессоров – гестоза и операционной травмы – на реакцию иммунной системы в условиях регионарной анестезии при практически полной блокаде ноцицептивной информации.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности секреции ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-1 $\alpha$  на операционную агрессию у рожениц с тяжелым гестозом в условия регионарной анестезии. Оценить влияние препаратов даларгин, дексаметазон и пентоксифиллин.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено обследование 60 рожениц, разделенных на группы: контроль – женщины с неосложненной беременностью, 1-я группа – женщины с тяжелым гестозом на фоне стандартной регионарной анестезии, 2-я группа – женщины с тяжелым гестозом на фоне регионарной анестезии, в премедикацию которым вводился дексаметазон (8 мг) и пентоксифиллин (100 мг), а после развития блока начиналось введение в/в нейропептида даларгина со скоростью 30–50 мкг/кг/ч. В 90% случаев проводилась спинномозговая анестезия, в 10% – эпидуральная анестезия

по общепринятым методикам с уровнем блока Т-4. Забор крови проводили в динамике: 1-й этап – за час до операции, 2-й – во время операции, 3-й и 4-й – через 6 и 24 ч после операции.

Определение концентрации IL-1 $\beta$ , IL-1 $\gamma$  и ФНО- $\alpha$  производили на автоматическом анализаторе «ALISEI» методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов фирмы «Цитокин» (СПб). Статистическая обработка материала осуществлялась пакетом прикладных программ «Excel», версия 7.0, раздел программы «Анализ данных», на PC Pentium-3 с использованием средней арифметической, ошибки средней и критерия Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования представлены в табл. 1, 2, 3.

Во время операции у женщин с неосложненной беременностью концентрации IL-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$  повышаются на 87 и 149% соответственно, тогда как IL-1 $\gamma$  снижается на 10%. Через 6 ч после операции, на фоне прекращения действия регионарной анестезии и появлении болевого синдрома, происходит дальнейшее увеличение концентрации IL-1 $\beta$  на 110% и ФНО- $\alpha$  на 181% от исходного уровня, а уровень IL-1 $\gamma$  увеличивается на 155% от исходного (что является компенсаторной реакцией против воспалительного звена иммунной системы). На 4-м этапе

Таблица 1

Уровень IL-1 $\beta$  в венозной крови (пг/мл)

Группы	Этапы исследования			
	1 М-м	2 М-м	3 М-м	4 М-м
P1 Контроль	69,4–5,37	129,6–8,06	145,8–8,85	78,4–9,33
P2 Группа 1	155,9–12,87 P1<0,001	221,1–13,48 P1<0,001	237,9–17,35 P1<0,001	195,7–20,19 P1<0,001
Группа 2	164,2–16,95 P1<0,001	198,1–19,32 P1<0,01	98,4–11 1 P1<0,01 P2<0,001	57,6–7,8 P2<0,001

Таблица 2

Уровень ФНО в венозной крови (пг/мл)

Группы	Этапы исследования			
	1 М-м	2 М-м	3 М-м	4 М-м
P1 Контроль	46,1–5,23	115,0–8,77	129,5–10,63	70,3–7,09
P2 Группа 1	231,3–15,02 P1<0,001	321,5–21,44 P1<0,001	343,5–25,21 P1<0,001	254,7–21,66 P1<0,001
Группа 2	222,4–15,2 P1<0,001	297,1–18,03 P1<0,001	194,3–17,04 P1<0,01 P2<0,001	106,4–12,20 P1<0,05 P2<0,001

Таблица 3

Уровень IL-1 $\gamma$  в венозной крови (пг/мл)

Группы	Этапы исследования			
	1 М-м	2 М-м	3 М-м	4 М-м
P1 Контроль	27,3–2,67	24,6–2,40	69,6–4,05	45,2–3,26
P2 Группа 1	165,1–10,16 P1<0,001	102,6–7,34 P1<0,001	151,2–10,09 P1<0,001	143,1–9,86 P1<0,001
Группа 2	152,7–10,10 P1<0,001	131,9–7,82 P1<0,001 P2<0,01	164,8–7,61 P1<0,001	98,9–6,35 P1<0,001 P2<0,001



исследования происходит снижение концентраций IL-1β и ФНО-α почти в 2 раза по сравнению с предыдущим этапом исследования, снижается и уровень IL-1га, превышая исходное значение на 66%. Снижение уровня провоспалительных цитокинов через 24 ч после операции свидетельствует о сохраненной саморегуляции системы иммунитета. После возмущения — операционный стресс, система стремится к исходному состоянию.

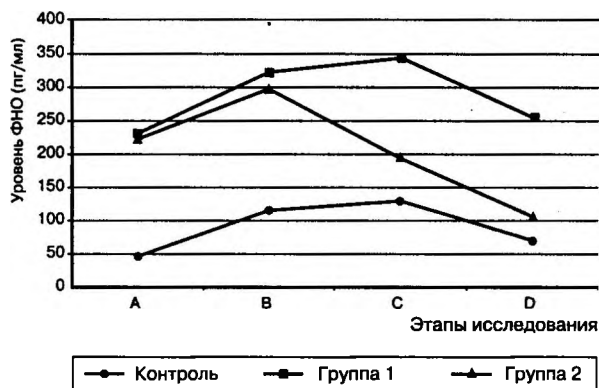


Рис. 1. Динамика уровня ФНО у женщин с гестозом тяжелой степени на этапах исследования

Предоперационный уровень ФНО-α и IL-1β у женщин с тяжелым гестозом соответственно в 4,5 и 2 раза выше по сравнению с группой контроля, уровень IL-1га — в 6 раз выше. Это свидетельствует об активации механизмов СВР и компенсаторной реакции противовоспалительного звена иммунной системы. Динамика уровня ФНО-α и IL-1β в результате воздействия операционного стресса была схожей с группой контроля, но на более высоком уровне. Через сутки после операции концентрация ФНО-α оказалась в 3,5 раза выше, а уровень IL-1β — в 2,5 раза выше по сравнению с женщинами с неосложненной беременностью.

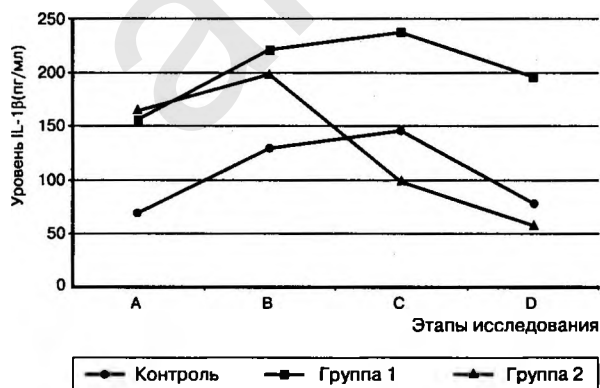


Рис. 2. Динамика уровня IL-1β у женщин с гестозом тяжелой степени на этапах исследования

Уровень IL-1га при тяжелом гестозе в послеоперационном периоде оставался ниже предоперационного, и повышения на 4-м этапе не произошло, несмотря на высокие концентрации IL-1β. Нарушение соотношения между веществами-антагонистами в функциональном отношении (IL-1β и IL-1га) свидетельствует о несбалансированной саморегуляции иммунной системы при тяжелом гестозе в послеоперационном периоде.

Динамика уровня ФНО и IL-1β (рис. 1, 2) у женщин с тяжелым гестозом 2-й группы значительно отличалась от 1-й группы. Во время операции уровень данных цитокинов оказался ниже. В послеоперационном периоде отмечено резкое снижение концентрации провоспалительных цитокинов, что связано с положительным влиянием пентоксифиллина и дексаметазона. Через сутки после операции уровень ФНО и IL-1β оказался ниже предоперационного и был сопоставим с концентрацией данных цитокинов у женщин с неосложненной беременностью.

Динамика концентрации IL-1га (рис. 3) на фоне применения даларгина, дексаметазона и пентоксифиллина отличалась от групп сравнения. Во время оперативного вмешательства уровень IL-1га оказался достоверно выше. На 3-м этапе исследования произошло повышение концентрации (на фоне значительного снижения уровня IL-1β). Через сутки после операции регистрируется значительное снижение уровня рецептора (на фоне нормализации уровня IL-1β).

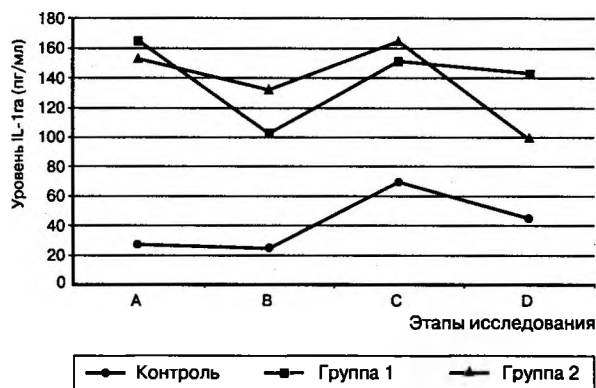


Рис. 3. Динамика уровня IL-1га у женщин с гестозом тяжелой степени на этапах исследования

### ВЫВОДЫ

Таким образом, у женщин с тяжелым гестозом на фоне стандартной регионарной анестезии операционный стресс приводит к дальнейшей активации провоспалительного звена иммунной системы и повышению концентраций провоспалительных цитокинов. Компенсаторной активации противовоспалительного звена иммунной системы (концентрации IL-1га) в раннем послеоперационном периоде не происходит.

На фоне применения дексаметазона, пентоксифиллина и даларгина отмечается значительное снижение провоспалительных цитокинов, что особенно выражено в послеоперационном периоде. Отмечено компенсаторное увеличение уровня IL-1ra во время оперативного вмешательства. Результаты исследования свидетельствуют о положительном влиянии дексаметазона, пентоксифиллина и нейропептида даларгина на систему иммунитета, что выразилось в снижении уровня концентрации медиаторов СВР в послеоперационном периоде.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Белокрицкая Т. Е., Витковский Ю. А. Цитокины в системе мать – плод при синдроме задержки развития плода // *Акушерство и гинекология*. 1999. № 5. С. 15–17.
2. Бурухина А. М., Пасман Н. М. и др. Особенности синдрома системной воспалительной реакции при критических состояниях в акушерстве // *Мат. Всерос. межд. науч.-практ. конф. «Критические состояния в акушерстве и неонатологии»*. Петрозаводск, 2003. С. 285–287.
3. Витковский Ю. А., Белокрицкая Т. Е., Кузник Б. И. О возможной роли цитокинов и нейтрофилов в патогенезе хронического ДВС-синдрома у беременных с поздним гестозом // *Акушерство и гинекология*. 1998. № 3. С. 13–15.
4. Женило В. М., Овсянников В. Г., Беляевский А. Д., Азнаурян П. А. Основы современной общей анестезиологии. Ростов н/Д, 1998. 348 с.
5. Лейдерман И. Н. Синдром полиорганной недостаточности при септических состояниях и тяжелых гестозах. Современная концепция патогенеза: Сборник научных трудов. Екатеринбург, 1999. С. 226–230.
6. Медвинский И. Д., Юрченко Л. Н., Петряева Л. А. и др. Современный взгляд на концепцию развития полиорганной недостаточности при гестозе // *Перинатальная анестезиология и интенсивная терапия матери, плода и новорожденного*. Екатеринбург, 1999. С. 25–32.
7. Черных Е. Р. и др. Особенности функционирования иммунной системы при беременности, осложненной поздним гестозом // *Акушерство и гинекология*. 1996. № 2. С. 21–23.

## Диагностика нарушений церебральной артериальной гемодинамики у беременных с преэклампсией и эклампсией

*ИВШИН А. А., ГУМЕНЮК Е. Г., ШИФМАН Е. М., ГАКУТЬ Л. Н.*

*Кафедра акушерства и гинекологии медицинского факультета*

*Петрозаводского государственного университета,*

*Республиканский перинатальный центр МЗ Республики Карелия, г. Петрозаводск*

Изучение особенностей кровообращения в сосудах головного мозга (ГМ) у беременных с преэклампсией и эклампсией представляет несомненный интерес.

Посмертные исследования у женщин, погибших от эклампсии и преэклампсии, подтвердили наличие патологических изменений в виде фибриноидных некрозов, периваскулярных микроинфарктов, микроскопических кровотечений и фокального отека ГМ, связанного с гипоксически-ишемическим повреждением гематоэнцефалического барьера. В ряде случаев отмечаются крупные субарахноидальные и внутримозговые гематомы. Вероятно, в основе патогенеза эклампсии лежит поражение сосудов ГМ, вследствие чего нарушаются процессы ауторегуляции сосудистой стенки и формируются указанные расстройства.

Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) у больных с эклампсией выявляют приходящие нарушения в корковых и подкорковых фрагментах задних отделов ГМ. В наибольшей степени патологические изменения регистрируются в области париетоокципитальных долей с вовлечением базальных ганглиев ствола мозга [1]. Поскольку указанные трансформации в большей степени схожи с таковыми при гипертонической энцефалопатии, следует предположить, что очаговое повреждение ауторегуляции сосудов ГМ может быть причиной вазодилатации и выхода жидкости за пределы сосудистой стенки. Данные процессы приводят к формированию гидростатического отека. Избирательное вовлечение задних отделов мозга объясняется наличием в них в меньшей степени адренергической иннервации, поддерживающей механизмы ауторегуляции мозгового кровотока.

Отек мозга, который многие авторы продолжают считать ведущим синдромом эклампсии, при аутопсии выявляется только в 18% случаев. В большинстве случаев судорожный синдром при развитии эклампсии обязан ишемии ГМ [13].

Изучение функционального состояния мозговой гемодинамики существенно облегчил метод транскраниальной доплерографии (ТД). Сочетание цифрового широкополосного ультразвукового сканирования в серой шкале и энергетического доплеровского

режима продемонстрировало возможность диагностики очаговой патологии вещества ГМ и различных форм артериальной и венозной патологии, а применение нагрузочных проб позволило анализировать функциональное состояние системы мозгового кровообращения и механизмы ауторегуляции.

М. А. Belfort, С. Tooke-Miller et al. [7] предлагают широко использовать транскраниальную доплерографию для определения перфузии в сосудах ГМ у беременных с артериальной гипертензией как наиболее легкий, точный и неинвазивный метод, имеющий важное значение в клинической практике. Исследования, проведенные С. Alatas, Е. Aksoy et al. [2], доказывают необходимость выполнения транскраниальной доплерографии в прогнозировании перинатальных исходов, особенно в группах беременных высокого риска. В ходе исследований Y. Ohno, М. Kawai et al. [12] было выявлено отчетливое увеличение скорости кровотока в СМА до начала клинических проявлений преэклампсии. Таким образом, метод транскраниальной доплерографии может быть использован не только для оценки мозгового кровотока, но и для прогнозирования тяжелого осложнения беременности.

Преэклампсия часто связана со значительно более высокими показателями перфузионного давления в сосудах ГМ по сравнению с хронической артериальной гипертензией. Подобное различие позволяет задуматься над патофизиологией и прогнозированием одного из наиболее тяжелых осложнений беременности — эклампсии [6].

Целью исследования М. А. Belfort, G. R. Saade et al. [5] была проверка гипотезы о том, что преэклампсия ведет к патологической сосудистой реакции на увеличение артериального и венозного давления в сосудах ГМ. Анализируя соотношения между средним артериальным давлением и индексом сопротивления в центральных сетчаточных, глазных и средних мозговых артериях у пациентов с нормально протекающей беременностью и пациентов с преэклампсией, установлено, что характер нарушения мозгового кровообращения при преэклампсии может быть различным и часто не поддается определенной закономерности. При осложненном преэклампсией течении беременности ткань мозга в бассейне СМА подвержена высокому риску развития синдрома

«роскошной перфузии», являющегося результатом нарушения мозговой ауторегуляции. Наравне с чрезмерной и сниженной перфузией в сосудах ГМ наблюдается нормальная перфузия [3]. Установлено, что перфузионное давление в сосудах ГМ может быть индикатором критического повреждающего фактора баротравмы даже при нормальном значении мозгового кровотока [8].

При развитии приступа эклампсии, в сравнении с тяжелым течением преэклампсии, значительно увеличивается перфузионное давление в сосудах ГМ, но цереброваскулярное сопротивление снижается и продолжает оставаться низким в течение нескольких суток после приступа [15].

W. F. Hansen, S. J. Burnham et al. [10], следуя итогам собственных изысканий, рассматривают спазм сосудов ГМ меньшего диаметра как основной компонент преэклампсии. Результаты исследований S. Riskin-Mashiah, M. A. Belfort et al. [14] подтверждают теорию ангиоспазма сосудов ГМ у беременных с преэклампсией. Высокая скорость мозгового кровотока в СМА, наблюдаемая в случае развития приступа эклампсии, обусловлена выраженным ангиоспазмом [11, 13].

Между тем результаты исследования, проведенного P. Zunker, J. Ley-Pozo et al. [19], позволяют предположить, что значительная вазодилатация, вследствие пассивного перерастяжения мозговых артериол и ангиогенного отека, более вероятно, чем ангиоспазм, является причиной наблюдаемых высоких значений скорости кровотока в СМА. Была выдвинута теория о том, что эндотелиальная дисфункция играет критическую роль в изменении мозговой гемодинамики при синдроме преэклампсии-эклампсии. Наиболее вероятным патофизиологическим механизмом нарушения цереброваскулярного кровообращения P. Zunker, S. Harpe et al. [18] считают срыв ауторегуляции в сочетании с гиперперфузией и ангиогенным отеком.

Исследование вазореактивной функции артериол ГМ с применением теста гипервентиляции среди групп женщин с неосложненным течением беременности и преэклампсией позволило предположить, что нет никаких признаков вазоконстрикции артериол малого диаметра как у пациентов с нормально протекающей беременностью, так и у пациентов с преэклампсией [17].

V. Demarin, T. Rundek et al. [9], J. Zatik, J. Aranyosi et al. [16] установили значительное повышение уровня скорости кровотока в СМА у беременных с преэклампсией по сравнению с небеременными пациентками. По мнению авторов, подобная закономерность наблюдается вследствие артериолярной дилатации резистентных сосудов ГМ и дальнейшее исследование необходимо, чтобы доказать нарушение ауторегуляции цереброваскулярного кровообращения при

преэклампсии. Наиболее важным в наблюдении было значительное изменение в скорости мозгового кровотока, предшествующее неврологическим симптомам, что подчеркивает прогнозирующую роль транскраниальной доплерографии.

Головная боль у пациентов, страдающих преэклампсией, отчетливо связана с нарушением перфузии в сосудах мозга. Указанной взаимосвязи должно уделяться соответствующее значение во время клинического обследования [4].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью настоящего исследования был анализ состояния церебральной гемодинамики при осложненном течении беременности преэклампсией и эклампсией.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнено проспективное исследование:

- у 44 беременных в возрасте от 17 до 38 лет (средний возраст  $27,5 \pm 5,3$  года) с верифицированным диагнозом тяжелой преэклампсии, находящихся на лечении в отделении интенсивной терапии Республиканского перинатального центра МЗ Республики Карелия (РПЦ МЗ РК);
- у 72 практически здоровых женщин в возрасте от 19 до 34 лет (средний возраст  $24,5 \pm 4,3$  года) в III триместре беременности (группа сравнения), состоявших на учете по беременности в консультативном отделении РПЦ МЗ РК.

В группе пациентов с преэклампсией изучение состояния мозгового кровотока и цереброваскулярной реактивности проводилось после начала терапии.

Критерием включения в исследование было отсутствие:

- потенциально системно гемодинамически значимой стеноокклюзирующей патологии магистральных артерий головы и крупных артерий основания мозга;
- клинических признаков недостаточности кровообращения вследствие кардиальной патологии (ишемическая болезнь сердца, пороки сердца, кардиомиопатия);
- нарушений сердечного ритма;
- грубых изменений гемореологических показателей;
- клинических и лабораторных признаков сахарного диабета;
- черепно-мозговых травм и эпизодов синкопальных состояний в анамнезе.

Всем респондентам проведено дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий линейным датчиком с частотой

5 МГц и транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС) в бассейне (M1 сегмент) средней мозговой артерии (СМА) секторным датчиком с частотой 2,5 МГц на ультразвуковом сканере Aloka SSD-4000 (Aloka Systems, Япония). При дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий оценены их проходимость, состояние просвета сосудов, наличие экстравазальных влияний для исключения патологии, оказывающей потенциальное воздействие на фоновые показатели церебрального кровотока. При ТКДС определены проходимость крупных артерий основания мозга и количественные параметры кровотока в бассейне СМА. Анатомическим ориентиром при локации M1 сегмента СМА служила пирамида височной кости.

Транстемпоральным доступом в M1 сегменте СМА с обеих сторон определяли пиковую систолическую скорость кровотока (Vps), максимальную конечную диастолическую скорость (Ved), усредненную по времени максимальную скорость (TAMX), индекс периферического сопротивления – индекс резистентности (RI), пульсационный индекс (PI), систолидиастолическое отношение (S/D). Достоверность различий средних значений рассчитывали, используя пакет «STATISTICA 6.0» с определением t-критерия Стьюдента при нормальном распределении в выборке, подтвержденном тестом Колмогорова – Смирнова и Lilliefors–test.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из анализа полученных данных следует, что значения всех изучаемых нами гемодинамических пока-

зателей в M1 сегменте СМА у пациентов с преэклампсией снижены по отношению к аналогичным значениям у здоровых беременных с разной степенью достоверности различий. Результаты исследования представлены в таблице и на диаграммах.

Выявленные нарушения церебральной гемодинамики соответствуют доплерографическому паттерну «затрудненной перфузии», что характерно для сосудистых сегментов, расположенных проксимальнее зоны аномально высокого гемодинамического сопротивления, а именно: престенотических сегментов артерий, эпизодов артериальной гипертензии и дистальной вазоконстрикции. Отмечаемые изменения цереброваскулярной гемодинамики подтверждают одну из предложенных выше концепций нарушений перфузии мозга.

## ВЫВОДЫ

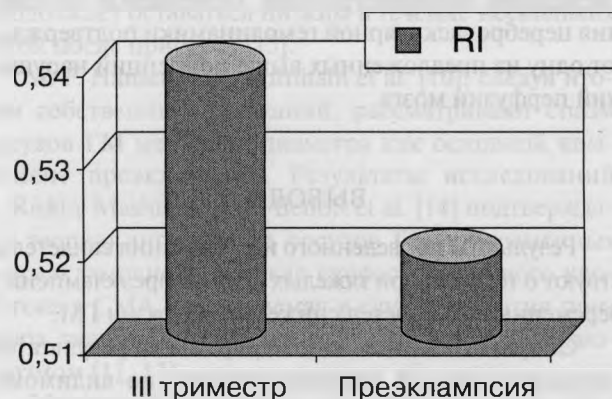
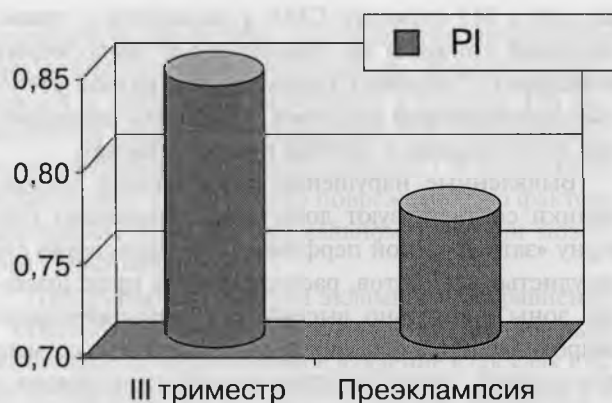
Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что при тяжелых формах преэклампсии у беременных отмечается снижение перфузии ГМ.

Споры относительно интерпретации результатов транскраниальной доплерографии, по-видимому, будут продолжаться до тех пор, пока одновременно не будет измеряться диаметр сосудов и кровотоков в них. Тем не менее существует значительное количество исследований, косвенно подтверждающих клинико-физиологическую концепцию развития эклампсии в результате перфузионных нарушений.

Известно, что отмечается низкая эффективность лечения эклампсии на этапе сформировавшегося

Показатели кровотока в СМА у беременных в III триместре и пациентов с преэклампсией

Показатель		III триместр беременности n=144	Тяжелая преэклампсия n=88	P
PI	mean±sd	0,84±0,15	0,77±0,14	<0,01
	min-max	0,57-1,25	0,478-1,26	
	st. error	0,022	0,015	
RI	mean±sd	0,54±0,06	0,52±0,06	<0,05
	min-max	0,42-0,75	0,37-0,66	
	st. error	0,009	0,006	
Vps (cm/c)	mean±sd	104,74±16,54	90,22±14,35	<0,001
	min-max	73,70-153,00	61,4-119,4	
	st. error	2,466	1,530	
Ved (cm/c)	mean±sd	48,53±10,44	43,25±7,89	<0,001
	min-max	22,40-65,60	27,9-63	
	st. error	1,557	0,841	
TAMX (cm/c)	mean±sd	67,30±13,11	61,48±10,38	<0,01
	min-max	39,30-93,90	41,6-83,7	
	st. error	1,954	1,107	
S/D	mean±sd	2,06±0,21	2,02±0,21	<0,05
	min-max	1,70-2,80	1,62-2,56	
	st. error	0,030	0,023	



отека мозга. Улучшить исход может позволить изучение цереброваскулярной гемодинамики и реактивности на начальных этапах развития преэклампсии, когда диагностическая ценность КТ и МРТ невелика. Кроме того, необходимость использования указанных методов возникает только в тяжелых случаях, и по вполне понятным причинам в повседневной практике акушерских стационаров широкого применения данные технологии не нашли. Для оценки эффективности различных терапевтических вмешательств, решения вопроса о целесообразности пролонгирования беременности необходимы методы диагностики, применимые для скрининговых исследований. Указанным требованиям полностью соответствует ТД. В сочетании с лучевыми методами диагностики или без них, ТД может быть использована

не только для оценки состояния мозгового кровотока, но и для изучения патогенеза и прогнозирования развития тяжелой преэклампсии и ее осложнений.

С внедрением метода ТД в акушерской практике реализована возможность наблюдать и оценивать изменения цереброваскулярного кровообращения у беременных в разные сроки гестации и в послеродовом периоде, что облегчило диагностику ряда тяжелых осложнений беременности, привело к глубокому пониманию отдельных звеньев патогенеза и улучшило качество оказываемой медицинской помощи.

Обобщая накопленные данные, следует рекомендовать ТД для оценки цереброваскулярной реактивности и изучения ауторегуляции церебральной гемодинамики у беременных с преэклампсией и эклампсией.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Григоренко А. П., Козий М. Н., Карпов П. А., Григоренко П. А. Диагностика церебрального отека у больных, перенесших эклампсию: Тезисы докладов 8-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов (11–15 сентября 2002 г.). Омск, 2002. С. 48.
2. Alatas C., Aksoy E. et al. Prediction of perinatal outcome by middle cerebral artery Doppler velocimetry // Arch. Gynaecol. Obstet. 1996. Vol. 258. P. 141–146.
3. Belfort M. A., Grunewald C. et al. Preeclampsia may cause both overperfusion and underperfusion of the brain: a cerebral perfusion based model // Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1999. Vol. 78. P. 586–591.
4. Belfort M. A., Saade G. R. et al. Nimodipine in the management of preeclampsia: Maternal and fetal effects // Am. J. Obstet. Gynecol. 1994. Vol. 171. P. 614–617.
5. Belfort M. A., Saade G. R. et al. Effects of blood pressure on orbital and middle cerebral artery resistances in healthy pregnant women and women with preeclampsia // Am. J. Obstet. Gynecol. 1999. Vol. 180. P. 601–607.
6. Belfort M. A., Tooke-Miller C. et al. Pregnant women with chronic hypertension and superimposed preeclampsia have high cerebral perfusion pressure // Br. J. Obstet. Gynecol. 2001. Vol. 108. P. 1141–1147.
7. Belfort M. A., Tooke-Miller C. et al. Evaluation of a noninvasive transcranial Doppler and blood pressure-based method for the assessment of cerebral perfusion pressure in pregnant women // Hypertens. Pregnancy. 2000. Vol. 19. P. 331–340.
8. Belfort M. A., Varner M. W. et al. Cerebral perfusion pressure, and not cerebral blood flow, may be the critical determinant of intracranial injury in preeclampsia: a new hypothesis // Am. J. Obstet. Gynecol. 2002. Vol. 187. P. 626–634.
9. Demarin V., Rundek T. et al. Maternal cerebral circulation in normal and abnormal pregnancies // Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1997. Vol. 76. P. 619–624.
10. Hansen W. F., Burnham S. J. et al. Transcranial Doppler findings of cerebral vasospasm in preeclampsia // J. Matern. Fetal Med. 1996. Vol. 5. P. 194–200.
11. Hashimoto H., Kuriyama Y. et al. Serial assessments of middle cerebral artery flow velocity with transcranial Doppler sonography in the recovery stage of eclampsia. A case report // Angiology. 1997. Vol. 48. P. 355–358.
12. Ohno Y., Kawai M. et al. Transcranial assessment of maternal cerebral blood flow velocity in patients with preeclampsia // Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1997. Vol. 76. P. 928–932.
13. Qureshi A. I., Frankel M. R. et al. Cerebral hemodynamics in preeclampsia and eclampsia // Arch. Neurol. 1996. Vol. 53. P. 1226–1231.
14. Riskin-Mashiah S., Belfort M. A. et al. Cerebrovascular reactivity in normal pregnancy and preeclampsia // Obstet. Gynecol. 2001. Vol. 98. P. 827–832.
15. Williams K. P., Wilson S. Persistence of cerebral hemodynamic changes in patients with eclampsia: A report of three cases // Am. J. Obstet. Gynecol. 1999. Vol. 181. P. 1162–1165.
16. Zatik J., Aranyosi J. et al. Comparison of cerebral blood flow velocity as measured in preeclamptic, healthy pregnant, and nonpregnant women by transcranial Doppler sonography // Gynecol. Obstet. Invest. 2001. Vol. 51. P. 223–227.
17. Zatik J., Aranyosi J. et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow velocity in preeclamptic pregnancies: is there evidence for an altered cerebral vasoreactivity? // J. Neuroimaging. 2001. Vol. 11. P. 179–183.
18. Zunker P., Happe S. et al. Maternal cerebral hemodynamics in pregnancy-related hypertension. A prospective transcranial Doppler study // Ultrasound Obstet. Gynecol. 2000. Vol. 16. P. 179–187.
19. Zunker P., Ley-Pozo J. et al. Cerebral hemodynamics in preeclampsia/eclampsia syndrome // Ultrasound Obstet. Gynecol. 1995. Vol. 6. P. 411–415.



## Трудная интубация и поддержание проходимости дыхательных путей у больного в критическом состоянии

КАРАКОЗОВ М. Р.

Республиканская больница им. В. А. Баранова,  
отделение интенсивной терапии и реанимации, г. Петрозаводск

В международной медицинской литературе накоплен значительный материал о методах обеспечения проходимости дыхательных путей (ДП), интубации трахеи, ее осложнениях и альтернативных вариантах. По традиции и опыту наилучшей техникой интубации трахеи владеют анестезиологи, поэтому не удивительно, что основные алгоритмы манипуляции разработаны ими.

К сожалению, статистических данных о частоте осложнений интубации трахеи в интенсивной терапии (ИТ) очень мало. Казалось бы, этот вопрос можно не рассматривать отдельно, потому что принципиальных отличий в способах поддержания проходимости дыхательных путей в анестезиологии и интенсивной терапии нет. Однако в последние годы ИТ бурно развивается как отдельная отрасль. И хотя российские врачи, избравшие этот род деятельности, до сих пор называются анестезиологами-реаниматологами, в больших больницах и тем более в специализированных медицинских центрах они работают в отдельных отделениях анестезии и интенсивной терапии.

Частота интубаций трахеи в палате ИТ и в приемном покое много меньше, чем в операционной, и по технике интубации реаниматолог может уступать анестезиологу. Кроме того, врач может прийти в ИТ из другой специальности — терапии, хирургии и пр. Недолгая учеба не дает достаточного опыта интубации, и дальнейшая работа путем проб и ошибок часто дорого обходится здоровью больного и нервной системе врача.

Поддержание проходимости ДП является обязательным навыком intensivista. Неспособность обеспечить нормальную вентиляцию и оксигенацию у больного в критическом состоянии не только умножает осложнения и смертность, но и является огромным стрессовым фактором для врача, который не чувствует уверенности в одном из главных аспектов своего профессионализма.

В 1993 г. Американское общество анестезиологов опубликовало некоторые определения, касающиеся поддержания проходимости дыхательных путей.

*Сложные дыхательные пути (difficult airway)* — СДП: ситуация, в которой обученный анестезиолог (А) испытывает трудность во время интубации трахеи и /или масочной вентиляции (МВ) больного.

*Трудная масочная вентиляция (difficult mask ventilation)* — ТМВ: ситуация, когда А. во время ручной вентиляции с положительным давлением чистым кислородом через маску не может поддержать сатурацию оксигемоглобина больного выше 90% (если до индукции она была более 90%). О ТМВ говорят также в том случае, если во время МВ отсутствуют признаки ее адекватности (не заметно экскурсий грудной клетки, не регистрируется поток или углекислый газ на выдохе).

*Сложная ларингоскопия — СЛ*: ситуация, когда при обычной ларингоскопии совсем не видно голосовых связок.

*Сложная интубация — СИ*: ситуация, при которой, интубация с использованием обычного оборудования потребовала более трех попыток или заняла более 10 минут.

По статистике (которая в известной мере опирается на вышеизложенные определения), СИ в операционной возникала в 1,8% случаев, в 0,3% случаев принималось решение прекратить попытки интубации [1].

На момент написания обзора не удалось найти данные о частоте СДП в интенсивной терапии. Однако имеются статистические сведения о таковой в отделениях скорой помощи, которые на Западе являются промежуточным этапом помощи экстренному больному между санитарным транспортом и отделением интенсивной терапии. Частота СИ в этих отделениях гораздо выше, чем в операционной, — от 3 до 5,3% [2; 3]. Есть обоснованное мнение, что частота СИ в палатах ИТ по крайней мере не меньше.

По определению, СДП представляет комплекс, который включает *дыхательные пути больного, клиническую ситуацию и практические навыки врача* [4].

### Особенности клинической ситуации в палате ИТ

Больных вне операционной интубируют по срочным или жизненным показаниям. Показания для интубации в ИТ часто развиваются внезапно или очень быстро (см. табл. 1).

Следовательно, возможны следующие сценарии, как в отдельности, так и в совокупности:

- ограничение времени на оценку дыхательных путей;
- полный желудок больного;

## Показания для интубации трахеи в ИТ

Таблица 1

1. Поддержание проходимости дыхательных путей (самый эффективный способ).
2. Предотвращение аспирации.
3. Туалет и уход за дыхательными путями.
4. ИВЛ при дыхательной недостаточности.
5. Гипоксемия, рефрактерная к оксигенотерапии и требующая специальных режимов респираторной поддержки.
6. Неконтролируемый судорожный синдром.
7. Травма черепа и снижение уровня сознания до общего балла < 8 по шкале Глазго.
8. Сердечно-легочная реанимация.
9. Моторное возбуждение и неадекватность больного с риском для дыхательных путей.

[5, с изменениями]

- травма дыхательных путей с обструкцией;
- травма шеи;
- неустойчивая гемодинамика и гипоксия;
- неадекватная преоксигенация или ее отсутствие;
- задержка с оборудованим;
- отсутствие (опытного) ассистента.

**Оценка дыхательных путей**

Прогностические анатомические критерии СИ широко отражены в литературе и не перечислены в этом сообщении. Упомянем степени вида гортани (по Кормаку) в связи со ссылками по ходу обзора.

Во время лучшей попытки прямой ларингоскопии:

- а) голосовые связки видны целиком – 1-я степень;
- б) видна нижняя часть голосовых связок – 2-я степень;
- в) виден только надгортанник – 3-я степень;
- г) даже надгортанник не виден – 4-я степень.

Для оценки анатомических критериев СИ в ИТ и сердечно-легочной реанимации (СЛР) времени либо нет, либо оно ограничено. Если же таковое имеется, упрощенная оценка весьма желательна. Рекомендуются следующие приемы:

**Рот.** Тест прикуса верхней губы, возможно, точнее предсказывает трудную ларингоскопию, чем оценка по Маллампасти [6].

Тест прикуса верхней губы:

- класс 1 – больной может прикусить верхнюю губу выше красной каймы;
- класс 2 – больной может прикусить красную кайму;
- класс 3 – больной не может прикусить верхнюю губу – предстоит СИ.

**Челюсть.** Расстояние от щитовидного хряща до подбородка менее 5 см затрудняет проведение ларингоскопии. Гипоплазия нижней челюсти ограничивает пространство для смещения языка.

**Шея.** Если расстояние от грудины до подбородка при максимально разогнутой шее менее 11 см – возможны проблемы.

Ни один из критериев и способов оценки дыхательных путей не предупреждает полностью СДП и СИ. Более того, многократные попытки ларингоскопии и введения интубационной трубки могут осложниться кровоточивостью и отечностью глотки и гортани, что, в свою очередь, создаст дополнительные трудности.

**Давление на перстневидный хрящ**

Желудок реанимационного больного следует рассматривать как полный. Во всех случаях быстрой последовательной интубации необходимо применять давление на перстневидный хрящ (ДПХ), если нет противопоказаний к самому ДПХ. Еще одно показание для ДПХ – уменьшение риска перераздувания желудка во время масочной вентиляции [7].

**Техника ДПХ:** во время ларингоскопии ассистент устанавливает указательный палец посередине перстневидного хряща, а большой и средний располагают по бокам, чтобы не допустить его латерального смещения. Оказываемое давление примерно соответствует давлению, вызывающему легкую боль при нажмем на спинку носа (3–4,5 кг). Наиболее существенное ограничение ДПХ – трудность введения ларингоскопа из-за анатомического смещения дыхательных путей [8]. Если это случается, помощнику нужно на минимальное время уменьшить давление. ДПХ может также затруднить введение ларингеальной маски.

ДПХ следует применять сразу, после или во время индукции, дабы не усилить беспокойства больного и не вызвать нежелательные рефлексы с ВДП. Следует учитывать, что риск аспирации все же остается [9].

К редким осложнениям ДПХ относят разрыв пищевода во время рвоты [7], смещение и перелом перстневидного хряща, если последний был поврежден до интубации.

Травма ДП по определению переводит их в категорию СИ и заставляет задуматься о хирургическом доступе.

**Травма шеи**

Если есть подозрение на травму шеи больного, его голову во время интубации не разгибают, а при интубации стараются удержать на одной оси вместе с шеей в нейтральной позиции. Частота гортани 3–4 по Кормаку во время интубации с релаксантами у больных с иммобилизацией шейного отдела позвоночника, по разным данным, колеблется от 14 до 66% [10]. Более того, за счет шейной гематомы может произойти смещение ДП. Во время интубации таких больных хороший результат дает временное поддержание проходимости ДП комбитрубой или интубация в сознании, если такая возможна (см. далее).

### Неустойчивая гемодинамика

Сколько бы ни длилась срочная или экстренная интубация, она часто выполняется уже на фоне гемодинамических расстройств и усугубляет их. Анализ и коррекция причин этих осложнений, как и фармакология применяемых во время интубации препаратов, включая релаксанты, не являются целью нашего сообщения. Рекомендуемые препараты для индукции с учетом примерного гемодинамического профиля предложены в табл. 2.

В любом случае во время интубации желательно иметь под рукой кардиотонические (например, шприц с мезатоном) и антиаритмические средства (атропин, бета-блокаторы и др.).

### Гипоксия

Гипоксия зависит от исходного фона и возможности преоксигенации (П). П продлевает время, в течение которого больной может перенести апноэ. Традиционная П чистым кислородом в течение 3–5 минут спокойного дыхания (8–10 глубоких вдохов в течение минуты) до полной сатурации крови и тканей больного кислородом в ИТ и СЛР не всегда возможна как по времени, так и по состоянию пациента. У больных с ограниченным легочным резервом, ускоренным метаболизмом (сепсис) или шоком десатурация во время апноэ произойдет быстрее.

Учитывая это, в ИТ весьма рекомендуется масочная вентиляция кислородным мешком после индукции, как только больной перестанет дышать. ДПХ и давление на мешок менее 20 см H<sub>2</sub>O вряд ли приведет к попаданию воздуха в желудок [11].

### Оборудование

К экстренной ситуации следует готовиться заранее. В каждом отделении интенсивной терапии должна быть укомплектована тележка для трудной интубации и продумана ее быстрейшая транспортировка к больному. Рекомендуется хранить набор для трудной интубации и в приемном отделении. В набор входят обычное оборудование плюс альтернативный ларингоскоп, бужи и проводники, ларингеальная маска, комбитруба, кониотом, кардиотропные препараты, портативный капнограф. Разумеется, врач должен научиться владеть этими приспособлениями до того, как ему «улыбнется счастье» трудной интубации.

### Опытный персонал

Требуемое мастерство в поддержании проходимости дыхательных путей приходит не сразу. Обучающийся должен разбираться в теории, развивать практические навыки и запомнить алгоритм [12].

Роль современных симуляторов в обучении велика, но они не заменят полностью «боевые» условия

Таблица 2

Препараты, рекомендуемые для быстрой последовательной интубации в соответствии с клиническим сценарием\*

Клинический сценарий	Препарат для индукции	Миорелаксант	Дополнительный препарат
Остановка сердца, 3 балла по шкале Глазго	Не нужен	Не нужен	Не нужен
Шок, АДс < 80 мм рт. ст.	Не нужен	Сукцинилхолин или рокуроний	Мидазолам 1–2 мг. Фентанил, 0,5–1 мкг/кг
Травма черепа, гипотензия, АДс 80–100 мм рт. ст.	Этомидат, 0,1–0,2 мг/кг	Рокуроний или сукцинилхолин	Фентанил, 1 мкг/кг
Тампонада сердца, гипотензия, АДс 80–100 мм рт. ст.	Кетамин, 1 мг/кг	Рокуроний или сукцинилхолин	
ИБС, гипотензия, АДс 80–100 мм рт. ст.	Этомидат, 0,1–0,2 мг/кг	Рокуроний или сукцинилхолин	Фентанил, 1 мкг/кг
Травма черепа, нормотензия	Тиопентал, 2–3 мг/кг. Этомидат, 0,3 мг/кг	Рокуроний или сукцинилхолин	Фентанил, 2–3 мкг/кг. Лидокаин, 1–1,5 мг/кг
ИБС, нормотензия	Этомидат, 0,3 мг/кг	Рокуроний или сукцинилхолин	Фентанил, 2–4 мкг/кг
Травма черепа, нормотензия	Этомидат, 0,3 мг/кг или тиопентал, 3–4 мг/кг	Рокуроний или сукцинилхолин	Фентанил, 2–4 мкг/кг. Лидокаин, 1–1,5 мг/кг
ИБС, гипертензия	Этомидат, 0,3 мг/кг	Рокуроний или сукцинилхолин	Фентанил, 3–5 мкг/кг. Титруемый бета-блокатор
Астма	Кетамин	Рокуроний или сукцинилхолин	Фентанил. Лидокаин

\* Tryfus S. J., Abrams K. J., Grande C. M. Airway management in neurological injuries. // K. J. Abrams, C. M. Grande, eds. Trauma Anesthesia and Critical Care of Neurologic Injury. Armonk, NY: Futura Publishing, 1997. P. 121–151.

АДс – артериальное давление систолическое.

ИБС – ишемическая болезнь сердца.

Доза сукцинилхолина – 1–1,5 мг/кг, рокурония – 1 мг/кг.

операционной, а тем более восстановительной палаты и приемного покоя [13]. Большинство опубликованных алгоритмов придумано для общей анестезии. Они громоздки и включают альтернативу пробуждения больного на операционном столе. В практике интенсивного терапевта такая роскошь часто отсутствует, а интубация является единственно возможным способом обеспечить поступление кислорода в легкие пациента. Более того, сердечно-легочный резерв реанимационного больного оставляет желать лучшего. Поэтому в палате ИТ успех трудной реанимации зависит от доступного дополнительного оборудования и помощи наиболее опытных специалистов. Обучение сестринского персонала (например, ДПХ и масочной вентиляции) также очень важно. Однако самым главным, определяющим успех фактором является четкий, выученный наизусть, многократно повторенный и натренированный личный план последовательных действий intensivиста. Этот план должен быть заучен как таблица умножения. Экстренная ситуация – не время отработки методов, о которых знаешь теоретически и понаслышке. Трудная интубация – отличный экзамен для всей реанимационной бригады.

**Алгоритм трудной интубации в ИТ**

Предлагаемый алгоритм разработан австралийскими intensivистами из Больницы Св. Винсента в Мельбурне [14] и состоит из двух планов. Первый – алгоритм действий, когда СДП не выявлены до интубации (рис. 1), а второй – когда они предсказаны заранее и интубацию проводит опытный специалист (рис. 2).

**Комментарии к алгоритму:**

Первые 1–2 попытки – обычная ларингоскопия.

**Алгоритм быстрой последовательной интубации**  
[10, с дополнениями]

1. Оценка дыхательных путей, ДП. Если после оценки ДП существует достаточное сомнение о возможности успешной интубации, миорелаксанты не должны вводиться, пока не выработан план действий по поддержанию ДП в случае провала первых двух попыток.
2. Наличие необходимого оборудования у кровати больного (ларингоскопы, отсос, эластичный буж, приспособления для трудной интубации и др). Оценка сознания по шкале Глазго рекомендована до интубации.
3. Преоксигенация 100% кислородом через плотно пригнанную маску или масочная вентиляция мешком.
4. При подозрении на травму шейного отдела позвоночника – стабилизация головы и шеи на одной линии (вручную или с помощью специального стабилизатора) и снятие воротника.

5. Медикаментозная индукция соответственно гемодинамическому профилю и клиническому сценарию. Промывание катетера или канюли 10 мл физиологического раствора после каждого препарата для быстрой доставки его в центральное кровообращение и предотвращения осадка в катетере.

*Основные препараты для индукции:* тиопентал, кетамин, этомидат.

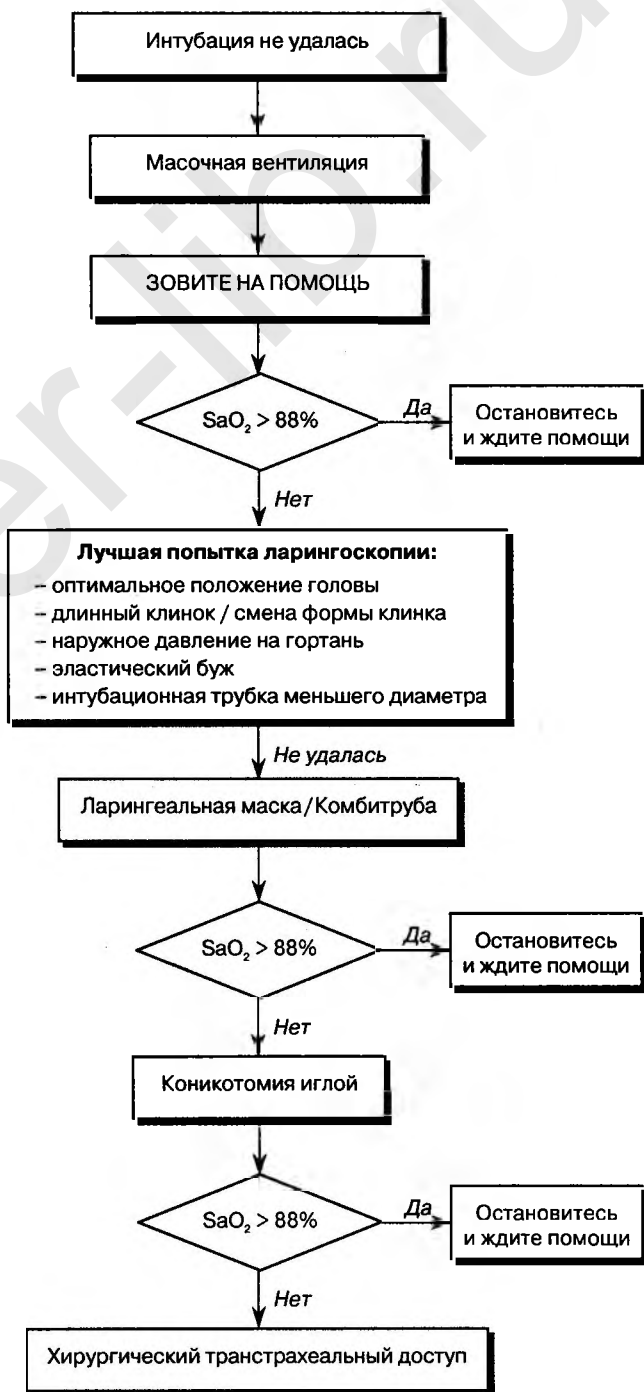


Рис. 1



Рис.2

*Релаксанты:* сукцинилхолин (С) или рокуроний (Р). С опасен гиперкалиемией в известных случаях, Р вызывает более длительное апноэ. Следует помнить, что интубация без релаксантов в срочных условиях сопровождается повышенной

частотой аспирации, травм дыхательных путей и смерти [24].

*Дополнительные препараты:* фентанил, лидокаин, мидазолам.

6. Давление на перстневидный хрящ.
7. Масочная вентиляция 100% кислородом с давлением надува не более 20 см H<sub>2</sub>O, чтобы предупредить гипоксию перед интубацией.

Интубация трахеи через 1 минуту после введения миорелаксанта. Выбор клинка зависит от личных пристрастий врача. Наиболее популярен загнутый клинок Макинтоша или прямой Джексон – Висконсин. Кончик клинка, как и интубационную трубку, следует слегка смазать лидокаиновым гелем.

8. Прекращение ДПХ после визуального подтверждения интратрахеального введения трубки и характерной капнограммы. При СЛР капнограмма неинформативна.
9. Аускультация грудной клетки для подтверждения симметричности дыхания.
10. Фиксация трубки на подходящей отметке (21–26 см).
11. Готовность к осложнениям.

Если БПИ не удалась, переходят к непредсказуемой трудной интубации (позапно).

#### Алгоритм непредсказуемой трудной интубации

1. Вентиляция с помощью мешка и маски. Облегчается введением ротового воздуховода Гведела. Маска прижимается к лицу герметично. Никогда не стыдно использовать для этого обе руки более опытного специалиста, а ассистенту поручить сдавливать мешок. Третий ассистент необходим для выполнения ДПХ. Факторы, которые могут ограничить эффективность масочной вентиляции: микрогнатия, макроглоссия, гипоплазия нижней челюсти, отек гортани, тризм, опухоли дыхательных путей, короткая шея, крупное лицо, ожоги лица, ожирение, большая борода [15].

2. Попытка отчаяния или попытка лучшего доступного специалиста включает все перечисленные ниже подпункты:

- A. Оптимальное положение головы. Положение «принюхивающегося» (к утреннему воздуху).
- B. Однократная смена клинка ларингоскопа на более длинный и другой формы. Более того, существует много видов клинков, большинство которых используют, если надгортанник виден при обычной ларингоскопии. Они не очень эффективны, если имеются трудности проведения интубационной трубки. К таким клинкам относится рычаг МакКой или Гейне, зеркальный ларингоскоп Сайкера, фиброоптические ларингоскопы Балларда и ВьюСкоп. В основном их используют в контролируемой обстановке операционной и при плановой анестезии. Из всех

ларингоскопов в интенсивной терапии более популярен МакКой из-за простоты использования [16]. Рычаг позволяет менять кривизну кончика клинка, манипулировать надгортанником и увеличивать пространство входа в гортань. Он очень полезен при интубации больных с фиксированной шейной травмой [17; 18].

Наружная манипуляция гортанью – надавливание сверху на щитовидный хрящ и сдвигание гортани вверх. Отдельный маневр состоит из сдвига гортани *назад* (прижатие к шейному позвонку), *вверх* (крайне, насколько возможно) и *вправо* (слегка) [19; 20]. Такие маневры могут улучшить вид гортани на 1 степень по Кормаку.

С. Применение эластического бужа или проводника из гибкого металла. Загнутый кончик бужа приподнимает надгортанник, позволяя ввести буж в гортань, а по бужу – надеть на него трубку. Проводник же позволяет придать интубационной трубке форму, удобную для проведения ее в гортань.

Д. Выбор более тонкой интубационной трубки.

3. Альтернативный вариант вентиляции, если предшествующие попытки интубации провалились, а вентиляция через маску с воздуховодом Гведела неэффективна!

- Ларингеальная маска (ЛМ) в ИТ является временным методом поддержания проходимости дыхательных путей и оксигенации. Во время введения ЛМ необходимо ненадолго прервать ДПХ. Положение «принюхивающегося» необязательно. Введению ЛМ научиться легче, чем интубации. ЛМ доступна в нескольких размерах для взрослых и детей. ЛМ не предупреждает риска аспирации, требует отсутствия глоссофарингеальных рефлексов и не обеспечивает вентиляцию с положительным давлением при снижении растяжимости легких или бронхиолоспазме. Маска может смещаться и перекручиваться и не позволяет санировать трахею [21]. Поэтому, являясь хорошей альтернативой во время общей анестезии, в ИТ введение ЛМ – мера вынужденная, временная и не всегда адекватная. Современные модификации ЛМ проходят клинические исследования.
- Комбитруба (К) с двойным просветом объединяет в себе свойства эндобронхиальной трубки и пищеводного обтуратора. При слепом введении высока вероятность попадания К в пищевод; тогда вентиляция осуществляется через перфорации в глоточном секторе трубки. Отмечается, что введение и вентиляция через К во время СЛР (главное показание для К во внебольничных условиях) происходит успешнее, чем ЛМ [22]. К может быть особенно эффективной у больных с СДП

и травмой лицевого черепа [23]. Преимуществами К являются легкость слепого введения и возможность не разгибать шею, возможность санации трахеи (при попадании в трахею) или декомпрессии желудка (при попадании в пищевод), предотвращение аспирации.

Среди недостатков – невозможность проводить ИВЛ при снижении растяжимости легких, возможная травма пищевода и грушевидного синуса с массивной подкожной эмфиземой, неспособность выполнить санацию трахеи, если труба в пищеводе, для введения необходимо отсутствие глоссофарингеальных рефлексов [21].

4. Если вентиляцией через лицевую или ларингеальную маску или К удастся поддержать нормальную оксигенацию, нужно дождаться помощи, а затем выбрать оптимальное решение (фиброоптическая интубация или хирургический транстрахеальный доступ, например). Если вентиляция через ЛМ или К неэффективна, выполняется экстренная коникотомия. Для этого производят поперечный разрез в 1 см над крикотиреоидной мембраной, проталкивают в него трахеорасширитель или большой зажим и вставляют трахеостомическую канюлю диаметром 6 мм с манжетой или аналогичную интубационную трубку. Для вентиляции можно применить высокочастотный режим.

Второй алгоритм отличается от первого тем, что в ситуации прогнозируемой СИ начинают не с БПИ, а с попытки интубации больного в сознании. При этом интубирует опытный специалист. Недостатком является дискомфорт и требуемое сотрудничество больного (кома, психоз и делирий – противопоказания). Преимущества – сохранение мышечного тонуса, спонтанного дыхания, низкий риск аспирации. Интубация больного в сознании может представлять ценность у больных с травмой шеи, верхних дыхательных путей и лица, выполняется она трансназально или оротрахеально. Разумеется, больной должен быть слегка седатирован, а путь продвижения интубационной трубки обработан местным анестетиком (гели, спреи, жидкости для полоскания). Интубация в сознании противопоказана, если имеется установленная обструкция дыхательных путей (опухоль, ретрофарингеальный абсцесс, гематома глотки). В последнем случае методом выбора является транстрахеальный хирургический способ поддержания проходимости ДП.

Этот план предполагает также использование различных модификаций ларингоскопов (при условии, что врач умеет ими пользоваться).

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Rose D. K., Cohen M. M. The airway: problems and predictions in 18500 patients // Can. J. Anaesth. 1994. 41: 372–383.

2. *Tayal V. S., Riggs R. W., Marx J. A., Tomaszewski C. A., Schneider R. E.* Rapid-sequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a two-year period // *Academic Emergency Medicine*. 1999. 6: 31–37.
3. *Sakles J. C., Laurin E. G., Rantapaa A. A., Panacek E. A.* Airway management in the emergency department: a one-year study of 610 tracheal intubations // *Ann. Emerg. Med.* 1998. 31: 325–332.
4. Practice guidelines for management of the difficult airway // *Anesthesiology*. 2003. 98: 1269–1277.
5. *Stene J. K., Grande C. M., Barton C. R.* Airway management for the trauma patient // *Stene J. K., Grande C. M.* Trauma Anesthesia. Baltimore, 1991. P. 64–99
6. *Khan Z. H., Kashfi A., Ebrahimkhani E.* A comparison of the Upper Lip Bite Test (A simple new technique) with modified Mallampati Classification in predicting difficulty in endotracheal intubation: a prospective blinded study // *Anesth. Analg.* 2003. 96: 595–599.
7. *Sellik B. A.* Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia // *Lancet*. 1961. 2: 404–406.
8. *Brimacombe J. R., Berry A. M.* Cricoid pressure // *Can J. Anaesth.* 1997; 44: 414–425.
9. *Kluger M. T., Short T. G.* Aspiration during anesthesia: a review of 133 cases from the Australian Anaesthetic Incident Monitoring Study // *Anaesthesia*. 1999. 54: 19–26.
10. *Smith C. E.* Rapid-sequence intubation in adults: indications and concerns // *Clin. Pulm. Med.* 2001. 3: 147–165.
11. *Lawes E. G., Campbell I., Mercer D.* Inflation pressure, gastric insufflation and rapid-sequence intubation // *Br. J. Anaesth.* 1987. 59: 315–318.
12. *Dierdorf S. F.* Airway expert or expert in airway management? // *Curr. Opin. Crit. Care*. 2003. 16: 321–322.
13. *Mason R. A.* Education and training in airway management // *Br. J. Anaesth.* 1998. 81: 305–307.
14. *Lim M. S. T., Hunt-Smith J. J.* Difficult airway management in the intensive care unit: practical guidelines // *Crit. Care Resusc.* 2003. 5: 43–52.
15. *Mallampati S. R.* Recognition of the difficult airway // *Benumof J.L., ed.* Airway management: Principles and Practice. StLouis, 1996. P. 126–142.
16. *McCoy E. P., Mirakhur R. K.* The levering laryngoscope // *Anaesthesia*. 1993. 48: 516–519.
17. *Uchida T., Hikava Y., Saito Y. et al.* The McCoy levering laryngoscope in patients with limited neck extension // *Can. J. Anaesth.* 1997. 44: 674–676.
18. *Gabbot D. A.* Laryngoscopy using the McCoy laryngoscope after application of a cervical collar // *Anaesthesia*. 1996. 51: 812–814.
19. *Takahata O., Kubota M., Mamiya M. et al.* The efficacy of the «BURP» maneuver during a difficult laryngoscopy // *Anesth. Analg.* 1997. 84: 419–421.
20. *Knill R. L.* Difficult laryngoscopy made easy with a «BURP» // *Can. J. Anaesth.* 1993. 40: 279–282.
21. *Smith C. E., Walls R. M., Lockey D. et al.* Advanced airway management and use of anesthetic drugs // *Grande C. M., Soreide E., eds.* Prehospital Trauma Care. N. Y., 2001. P. 203–253.
22. *Rumball C. J., MacDonald D.* The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest // *Prehosp. Emerg. Care*. 1997. 1: 1–10.
23. *Blostein P. A., Koestner A. J., Hoak S.* Failed rapid sequence intubation in trauma patients: esophageal tracheal combitube is a useful adjunct // *J. Trauma*. 1998. 44: 534–537.
24. *Li J., Murphy-Lavoie H., Bugas C. et al.* Complications of emergency intubation with and without paralysis // *Am. J. Emerg. Med.* 1999. 17: 141–144.



## О влиянии карбодioxidиперитонеума и положения Тренделенбурга на податливость аппарата внешнего дыхания (compliance) при эндоскопических операциях в гинекологии

КОВАЛЕВ В. Ф., СОКОЛОГОРСКИЙ С. В.

ГУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, г. Москва

Влияние агрессивных условий выполнения эндоскопических операций в общей хирургической практике на организм пациента изучено к настоящему времени достаточно подробно. В гинекологической практике обязательным условием выполнения эндоскопических операций, помимо традиционного наложения карбодioxidиперитонеума, является перевод операционного стола в положение Тренделенбурга. Сочетание указанных условий еще более негативно влияет не только на центральную и периферическую гемодинамику, но и на аппарат внешнего дыхания.

Нами проведено исследование динамики податливости аппарата внешнего дыхания (compliance) у 24 пациенток в возрасте от 31 до 56 лет при проведении эндоскопических операций в гинекологии. Для измерения использовался операционный монитор Cardioscap/5 (Datex Ohmeda, Финляндия).

Все пациентки были оперированы под комбинированным эндотрахеальным наркозом. Вводный наркоз осуществлялся введением барбитуратов в стандартных дозировках. Поддержание анестезии производилось по методике НЛА. В качестве миорелаксанта для интубации трахеи использовался листенон в дозе 2–2,25 мг/кг. Миорелаксация поддерживалась тракриумом либо эсмероном в стандартных дозировках.

Исследование проведено на трех этапах: исходное, после инсуффляции CO<sub>2</sub> в брюшную полость и после перевода пациентки в положение Тренделенбурга.

Исходное значение compliance составило 58,6±3,12 л/см H<sub>2</sub>O. Было отмечено, что инсуффляция CO<sub>2</sub> в брюшную полость сопровождалась снижением compliance на 30–52% от исходного. Перевод пациенток в положение Тренделенбурга приводил к дальнейшему снижению этого показателя. Среднее значение compliance на этом этапе составил у наших пациенток 31,7±2,45 л/см H<sub>2</sub>O.

Указанная динамика снижения податливости аппарата внешнего дыхания свидетельствует о значительном повышении среднего внутригрудного и трансмурального давления. Это негативно сказывается на внутрилегочной циркуляции, что, в свою очередь, способствует образованию легочного шунта и приводит к снижению оксигенации крови. Наряду со снижением венозного возврата, вызванного карбодioxidиперитонеумом и результирующим снижением сердечного индекса, это может приводить к гипоксическим состояниям, развитие которых наиболее вероятно и опасно у пожилых пациенток с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы и легких.

## Острый ДВС крови при критических состояниях в акушерстве и гинекологии

КОЛЕСНИЧЕНКО А. П., ГРИЦАН Г. В., ГРИЦАН А. И., СКОРОБОГАТОВ А. Ю.

*Красноярская государственная медицинская академия,  
кафедра анестезиологии и реаниматологии № 2 ФПК и ППС, г. Красноярск*

Острый ДВС крови в акушерстве и гинекологии является одной из широко обсуждаемых проблем, так как любые критические состояния организма сопровождаются нарушениями в системе гемостаза, а более быстрому их возникновению способствуют физиологические особенности беременной женщины. Поэтому, несмотря на достижения диагностики критических состояний, использование современных методов лечения, острый ДВС крови продолжает оставаться тяжелым осложнением беременности, родов и послеродового периода, а выраженный геморрагический синдром — причиной летального исхода.

Общеизвестно, что в ряде случаев после удачно выполненной хирургической операции в послеоперационном периоде возникают различной степени выраженности синдромы полиорганной недостаточности (СПОН): острая церебральная, острая дыхательная, острая почечная, печеночная, сердечно-сосудистая недостаточность, недостаточность желудочно-кишечного тракта, тромбгеморрагический синдром. В основе патогенеза данных синдромов патология гемостаза занимает далеко не последнее место [1, 3, 6, 7].

Вместе с тем свойственные ДВС-синдрому клинические проявления, такие как гемокоагуляционный шок, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), СПОН, клиницистами обычно связываются с течением основного заболевания либо рассматриваются раздельно, как самостоятельные, не объединенные общим патогенезом, что затрудняет своевременную диагностику и терапию этой коагулопатии. Особенно важно, что в повседневной практике интенсивной терапии тромбгеморрагические проявления могут быть следствием не только ДВС, но также врожденных и приобретенных патологий гемостаза. Поэтому ситуационный подход к диагностике и эмпирический к лечению нельзя считать приемлемым.

В настоящее время известно, что синдром ДВС — это неспецифический многокомпонентный патологический процесс, в основе которого лежит реальная и потенциальная интенсификация свертывающего потенциала крови, благодаря которому кровь вначале подвергается свертыванию в зонах микроциркуляции, блокирует фибрином и клеточными агрегатами капиллярное русло, а затем, истощив свой свертывающий и антисвертывающий потенциал, утрачивает

способность к свертыванию, что выражается тромбозами или профузными кровотечениями, блоком микроциркуляции и, как результат этого, развитием синдрома полиорганной недостаточности [2].

Вышеуказанные проблемы послужили поводом для изложения основополагающих принципов диагностики и интенсивной терапии острого ДВС крови в акушерско-гинекологической практике, основанных на результатах лечения данной патологии у 150 больных (тяжелые формы позднего гестоза, тяжелый сепсис, эмболия околоплодными водами, HELLP-синдром, акушерские кровотечения) в отделении анестезиологии и реанимации МУЗ «Родильный дом № 1» г. Красноярск за период 1998–2003 гг.

В отделениях анестезиологии и интенсивной терапии наиболее рационально использовать следующий диагностический алгоритм.

Тщательный сбор анамнеза позволяет выявлять неблагоприятный фон, на котором разворачивается критическая ситуация.

Поскольку сопровождается полиорганными нарушениями, необходимо оценить степень поражения системы макро- и микроциркуляции, тяжесть общих сдвигов гомеостаза по шкале APACHE II [4] и степень СПОН по шкале Marshall [5] и выявить тип кровоточивости. Наиболее часто в практике реанимации и интенсивной терапии встречаются три типа кровоточивости: гематомный, синячковый и смешанный. Болезненные напряженные гематомы с кровоизлияниями в мягкие ткани и суставы отсроченного характера типичны для гемофилий. Петехиально-пятнистый тип кровоточивости характерен для следующих патологий: тромбоцитопении и тромбоцитопатии, дисфибриногенемии врожденного или приобретенного генеза. Однако наибольший интерес для анестезиолога-реаниматолога представляет смешанный синячково-гематомный тип кровоточивости, который характеризуется сочетанием петехий с отдельными большими гематомами (забрюшинные, в стенках кишечника и т. д.). Такой вид кровоточивости наблюдается при тяжелом дефиците факторов протромбинового комплекса, ДВС-синдроме, коагулопатии разведения, болезни Виллебранда, передозировке антикоагулянтов или тромболитиков, псевдогемофилиях.

На лабораторном этапе клиницист, независимо от набора коагуляционных тестов, обязан оценить: степень активности тромбинового потенциала крови и признаки ДВС крови, уровень потребления или разведения факторов коагуляционного каскада и тромбоцитов, уровень дефицита или накопления естественных или патологических антикоагулянтов, сохранение или отсутствие потенциальной гиперкоагуляции, состояние системы фибринолиза, функциональную активность тромбоцитов.

Наиболее информативные и доступные тесты для диагностики ДВС-синдрома: активированное время свертывания крови (АВСК), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), активированное время рекальцификации (АВР), количество тромбоцитов – адгезивная и агрегационная активность, концентрация АТ-III и протеина С, выявление РФМК (ОФТ, ЭТ, ПСТ), Д-димеры, фибриноген, в т. ч. заблокированный (рептилазный тест), выявление потенциальной гиперкоагуляции с помощью проб переноса и эхитоксового теста (ЭХТ), фактор Виллебранда (ФВ).

Для правильного понимания причин кровоточивости у больных с ДВС крови очень важно иметь представление о степени преобладания тромбиновой и общей антитромбиновой активности. Учитывая, что в основе этиопатогенеза ДВС-синдрома лежит тромбининдуцированная активация коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза, важность выявления степени потенциальной (скрытой) хронометрической гиперкоагуляции не вызывает сомнений.

Однако проведение в таких случаях обычных коагуляционных тестов не позволяет выявить скрытую готовность крови к быстрому свертыванию из-за нижеследующих причин. Несмотря на то что в крови больных с патологией гемостаза сохраняется высокая активность тромбиновой системы, она свертывается плохо (или вообще не свертывается) вследствие потребления, истощения и изменения свойств ряда коагуляционных факторов и накопления патологических антикоагулянтов. В то же время у больных с гипокоагуляцией может и не определяться потенциальной гиперкоагуляции. В данном случае диагностика потенциальной гиперкоагуляции имеет значение для назначения антикоагулянтов. Дифференцировать преобладание потенциальной гиперкоагуляции или общей антитромбиновой активности можно только с помощью проведения проб переноса в различных коагуляционных тестах (табл. 1).

Яд щитомордника (анцистродоновый тест – АСТ) свертывает фибриноген, отщепляя только фибринопептиды А, яд песчаной эфы (эхитоксовый тест – ЭХТ) активизирует протромбин с образованием мейзотромбина, который свертывает весь пул фибриногена и не блокируется обычным гепарином, но чувствителен к НМГ, а яд гюрзы (либетоксовый тест –

Таблица 1  
Диагностика стадий и фаз ДВС крови по пробам переноса и ядовым тестам

Тесты	Больной	Донор	Больной+донор
	Наличие потенциальной гиперкоагуляции		
АВСК, мин	9,1±1,8	2,6±0,3	1,8±0,1
АЧТВ, с	56,1±1,2	38,5±0,1	33,2±1,2
Тесты	Отсутствие потенциальной гиперкоагуляции		
	АВСК, мин	10,1±0,4	2,5±0,4
АЧТВ, с	58,2±0,2	38,2±0,1	48,5±1,3
Тесты	Контроль (донор)	Наличие потенциальной гиперкоагуляции	Отсутствие потенциальной гиперкоагуляции
		ЭХТ, с	26,3±1,1
ЛЕТ, с	25,1±1,4	48,4±1,2	52,4±0,9
АСТ, с	27,2±0,5	36,4±0,3	48,6±0,6

ЛЕТ) содержит коагулазу, активирующую X фактор без участия VII фактора.

Такие особенности действия змеиных коагулаз значительно расширяют возможности диагностики патологии гемостаза при критических состояниях и должны найти широкое применение в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Особенно диагностика патологии гемостаза по змеиным ядам важна, когда геморрагический синдром купирован, но имеются признаки ОРДС или симптомы острой почечной недостаточности, что позволяет уменьшить переливание СЗП или тромбомассы.

Важно помнить, что наибольшую роль в патогенезе геморрагического синдрома играют следующие факторы: 1) коагулопатия потребления за счет истощения и блокировки факторов коагуляционного каскада; 2) коагулопатия разведения; 3) накопление патологических антикоагулянтов – продуктов дегградации фибрин-фибриногена; 4) тромбоцитопения с тромбоцитопатией; 5) повреждение эндотелия с блокировкой продукции простациклина; 6) увеличение проницаемости капиллярного русла; 7) накопление медиаторов ССВО; 8) блокировка тромбоцитарного гемостаза за счет действия антикоагулянтов прямого действия (гепарина) и дезагрегантов.

На основании анализа особенностей клинико-лабораторных признаков тромбгеморрагических осложнений при критических состояниях организма у больных акушерско-гинекологического профиля, с учетом проводимой комплексной интенсивной терапии, нами была разработана собственная классификация острого ДВС крови и предложены кардинальные признаки диагностики стадийности его развития (табл. 2) [2].

В основу предлагаемой классификации стадий и фаз острого ДВС-синдрома включены следующие

Классификация стадий и фаз ДВС крови

Стадии и фазы ДВС крови	Клинико-лабораторные проявления
I. Гиперкоагуляционная стадия	Гемокоагуляционный шок ARDS I–IV стадии Хронометрическая гиперкоагуляция ОФТ ↑, ЭТ (+), ФВ > 150–200%, Д-димеры (+), АТ-III ↓, гиперагрегация тромбоцитов APACHE II < 20 баллов
II. Гипокоагуляционная стадия а) Хронометрическая гиперкоагуляция со структурной гипокоагуляцией	Петехиальный тип кровоточивости. Реальная и потенциальная хронометрическая гиперкоагуляция, сгусток рыхлый Тромбоциты ≥ 100 тыс. Фибриноген 1,5–3,0 г/л, Д-димеры (+) APACHE II ≤ 25 баллов ARDS II–IV стадии
б) Хронометрическая и структурная реальная гипокоагуляция с потенциальной гиперкоагуляцией	Смешанный тип кровоточивости Хронометрическая гипокоагуляция, пробы переноса (+) тромбоциты ≥ 50 тыс. Фибриноген > 0,5 < 1,5 г/л APACHE II ≤ 30 баллов ARDS II–IV стадии
в) Терминальная фаза (преобладание антитромбиновой и антиагрегационной активности)	Тотальные геморрагии Отсутствие потенциальной гиперкоагуляции по пробам переноса Выраженная хронометрическая гипокоагуляция Фибриноген – следы, в рептилазовом тесте до 2 г/л, тромбоциты < 50 тыс., единичные, ФВ < 100% APACHE II > 30 баллов ARDS III–IV стадии СПОН > 15 баллов

основные критерии: характер сдвига хронометрических тестов, уровень Д-димеров, выраженность эндотелиоза (по уровню ФВ), уровень заблокированного фибриногена (в рептилазовом тесте), тяжесть ОРДС, тяжесть сдвигов гомеостаза по шкале APACHE II и СПОН.

Из данной классификации видно, что гипокоагуляционная стадия разделена на три фазы. Первая фаза гипокоагуляционной стадии – реальная гиперкоагуляция со структурной гипокоагуляцией – отражает начавшееся потребление факторов свертывания крови с большим количеством ПДФ. Кровь сворачивается быстро за счет активации факторов свертывания крови, но при этом сгусток очень рыхлый за счет большого количества содержащихся в нем ПДФ, которые обладают выраженными антикоагулянтными свойствами.

Однако ключевыми тестами диагностики стадий и фаз острого ДВС крови являются пробы переноса в различных коагуляционных тестах и оценка эхитоксового теста, позволяющие выделить наличие или отсутствие потенциальной гиперкоагуляции (см. табл. 1).

ДВС крови следует дифференцировать со следующими патологиями гемостаза: 1) коагулопатия разведения; 2) продукционные коагулопатии, особенно у больных с тяжелыми формами сепсиса; 3) септиче-

ские тромбоцитопении; 4) К-витаминзависимые коагулопатии; 5) тромбоцитопенические и тромбоцитопатические синдромы; 6) ингибиторные коагулопатии; 7) дисфибриногемии; 8) ятрогенные коагулопатии.

Интенсивная терапия острого ДВС-синдрома зависит от тяжести его проявления, триггерных механизмов его развития, сдвигов общего гомеостаза и должна преследовать следующие цели: 1) коррекция триггерных механизмов этиопатогенеза; 2) устранение реальной (потенциальной) гиперкоагуляции и блокады микроциркуляторного русла; 3) замещение потребленных факторов свертывания, естественных антикоагулянтов и плазминогена; 4) подавление избыточного фибринолиза, протеолиза; 5) поддержание на адекватном уровне кислородтранспортной функции крови; 6) профилактика и коррекция СПОН.

Построение программы интенсивной терапии острых форм ДВС-синдрома должно в первую очередь зависеть от стадий и фаз его развития.

Стартовую терапию гиперкоагуляционных стадий ДВС крови необходимо начинать с индивидуального подбора доз обычных гепаринов до нормализации или удлинения хронометрических тестов (АВСК, АЧТВ) в 1,5 раза по сравнению с контролем и снижения РМКФ в тестах паракоагуляции

(ЭТ, ПСТ, ОФТ) путем в/в титрования через линеомат в стартовой дозе 7–12 ЕД/кг/ч с последующим переходом на низкомолекулярные гепарины. При дефиците АТ-III (<80%) параллельно вводится СЗП в дозе 5–10 мл/кг.

В гиперкоагуляционную стадию ДВС также показано назначение препаратов, понижающих агрегационную функцию тромбоцитов и эритроцитов (аспирин 1–1,5 мг/кг в сутки, трентал 100 мг 2–3 раза в сутки на 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида, курантил (дипиридамола) 4–5 мл 0,5% раствора и др.). Улучшение реологических свойств крови и уменьшение риска тромбообразования обеспечивается проведением инфузионной терапии кристаллоидными и коллоидными растворами.

Для удаления из микроциркуляции ПДФ, цитокинов, агрегатов клеток показан лечебный плазмаферез (ПА) при уровне эксфузии плазмы в объеме 850–1200 мл за 1 сеанс, который включает 4–5 заборов крови. Общее удаление плазмы с возмещением в 1:1 донорской обычно составляет 70–80% ОЦП больной за 48–58 ч. С целью удаления избыточной воды, медиаторов воспаления и коррекции электролитов возможно проведение пролонгированной ультрагемофильтрации или изолированной ультрафильтрации.

Интенсивная терапия геморрагической стадии ДВС крови представляет наибольшие сложности, так как в эту стадию геморрагический синдром имеет различную степень выраженности, при этом наиболее трудным аспектом являлся выбор оптимального уровня гепаринизации. В стадии гипокоагуляции возмещение дефицита факторов системы гемокоагуляции целесообразно проводить в/в инфузией СЗП в дозе, равной 20–25 мл/кг/сут, а устранение потенциальной гиперкоагуляции – с помощью мини-доз гепарина (0,07–1,0 ЕД/кг/ч), которые необходимо подбирать в пробах переноса по хронометрическим тестам (АВСК, АЧТВ) и ЭХТ.

При отсутствии потенциальной гиперкоагуляции (терминальные фазы ДВС крови) устранение дефицита факторов системы гемостаза на различных коагуляционных каскадах и геморрагического синдрома достигается в/в введением СЗП в объеме 25–35 мл/кг/сут в сочетании с крипреципитатом в дозе 30–40 ЕД/кг, а критический уровень тромбоцитопении (менее 50 тыс./мкл) корригируется с помощью тромбомассы (4–6 доз).

В комплексной терапии гипокоагуляционной стадии острого ДВС крови, развившегося у больных с сепсисом, необходимо использовать ингибиторы протеолиза (контрикал – 400–500 тыс. ЕД/сут, гордокс – 500 000–1000 000 ЕД/сут).

Всем больным с ДВС крови в стадии гипокоагуляции целесообразно назначать кортикостероиды – дексаметазон в дозе 1–1,5–2,0 мг/кг/сут.

На фоне массивной инфузионно-трансфузионной терапии требуется инотропная поддержка гемодинамики, которая осуществляется с помощью допамина 2,5–20,0 мкг/кг/мин, добутамина 5–15 мкг/кг/мин в сочетании с норадренилином (адреналином) в дозе 0,05–2,0 мкг/кг/мин.

В фазу хронометрической гипокоагуляции с потенциальной гиперкоагуляцией острого ДВС крови необходимо воздержаться от введения больших доз кристаллоидов и коллоидов (декстраны, альбумин) из-за таких негативных эффектов, как снижение свертываемости крови, «декстрановый ожог» почки, интерстициальная гипергидратация с прогрессированием ОРДС. Для поддержания волемии можно отдать предпочтение препаратам, созданным на основе гидроксипропилированного крахмала. Данный раствор, в отличие от кристаллоидов и коллоидов, обладает следующими преимуществами: вызывает стабильный и длительный полемический эффект, улучшает реологию крови, снижает отек и повреждение мозга, не вызывает гипокоагуляционного эффекта, может использоваться у больных с ОРДС. Доза препарата в данную фазу ДВС-синдрома должна достигать 15–20 мл/кг.

Возмещение кровопотери для анестезиологов-реаниматологов и акушеров-гинекологов представляет собой, с одной стороны, достаточно простую, а с другой стороны – очень сложную проблему. Ведь восполнить объем циркулирующей крови под контролем ЦВД не проблема, но важен не количественный, а качественный состав используемой инфузионно-трансфузионной терапии. Поэтому неизбежно возникает вопрос: «Когда проводить гемотрансфузии, используя компоненты “красной” крови?». Мы считаем, что в данной ситуации к этому вопросу целесообразно подходить с позиции оценки содержания кислорода в артериальной крови ( $CaO_2$ ), которая доставляется к периферическим тканям. Содержание кислорода в артериальной крови в огромной степени зависит от уровня гемоглобина, а не от парциального напряжения кислорода в артериальной крови ( $PaO_2$ ), так как рассчитывается по следующей формуле:

$$CaO_2(\text{ml/dl}) = 1,35 \times \text{Hb}(\text{g/dl}) \times (\text{SaO}_2/100) + 0,0031 \times PaO_2.$$

Критическим уровнем доставки кислорода является значение 10 ml/dl и менее, поскольку при таких уровнях развивается существенное кислородное голодание периферических тканей, независимо от гемодинамического компонента доставки кислорода к ним. Такое содержание кислорода в артериальной крови соответствует (при нормальном газообмене в легких) уровню гемоглобина, равному 65–70 г/л (6,5–7,0 g/dl). Поэтому вышеуказанный уровень гемоглобина является критическим значением, ниже которого гемотрансфузии необходимы с позиции

кислородно-транспортной функции крови. Однако при возмещении кровопотери (в центральные вены под постоянным контролем ЦВД) необходимо помнить об отрицательных свойствах цитратной крови (интоксикация цитратом, гиперкалиемия, ацидоз, междонорская несовместимость и др.), поэтому целесообразно вводить отмытые эритроциты.

Так как гипоксемия способствует усугублению гемокоагуляционных расстройств, при нижеуказанных клинико-лабораторных критериях целесообразно проводить респираторную поддержку: 1) острая церебральная недостаточность (нарушение сознания, начиная с сопора при оценке по шкале Глазго – Питтсбург); 2) нестабильная гемодинамика (САД < 60 мм рт. ст.); 3) появление симптомов острого повреждения легких ( $PaO_2/FiO_2 < 300$  мм рт. ст.; ЧДД больше 25–30 в мин с участием вспомогательной мускулатуры, наличие на рентгенограмме органов грудной клетки билатеральных инфильтратов); 4) превентивный перевод на ИВЛ (проведение массивной инфузионно-трансфузионной терапии больше 3–3,5 л/сут, в том числе СЗП больше 15–20 мл/кг/сут); 5) снижение гемоглобина менее 70 г/л, наличие некорректируемого тромбгеморрагического синдрома.

Респираторную поддержку при острой церебральной недостаточности или при шоках целесообразно проводить в режимах CMV, CPPV со следующими стартовыми параметрами: F = 10–12 дых/мин, TV = 8–10 мл/кг (в расчет берется масса тела до беременности), I/E = 1:2, РЕЕР = 4–5 см  $H_2O$ , концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси ( $FiO_2$ ) – необходимая для поддержания  $SaO_2 = 95–98\%$ . При наличии капнографии число аппаратных дыхательных циклов в зависимости от клинической ситуации увеличивают или уменьшают до уровня, при котором  $PetCO_2 = 33–36$  мм рт. ст.

При ОРДС объем респираторной поддержки будет зависеть от степени повреждения легких. При появлении цианоза, повышенной работы дыхания (тахипноэ, участие вспомогательной мускулатуры), кислородной зависимости ( $PaO_2 \geq 70$  мм рт. ст.,  $SaO_2 \geq 90\%$  при  $FiO_2 < 0,4$ ) и расстройств газообмена ( $AaDO_2 > 150$  мм рт. ст. при  $FiO_2 = 1,0$  или  $PaO_2/FiO_2 < 300$  мм рт. ст. при  $FiO_2 = 0,21$ ,  $Q_s/Q_t = 7–10\%$ ), снижении Clt от нормы на 5–15% больной переводится в режим СРАР с уровнем положительного давления в дыхательных путях от 4 до 7 см вод. ст. или ViРАР (3 и 6 см вод. ст.).

Если на фоне СРАР  $\geq 7$  см вод. ст. или ViРАР ( $\geq 4$  см вод. ст. и 8 см вод. ст.) сохраняются или изначально имеются цианоз, повышенная работа дыхания (одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания), умеренные расстройства газообмена ( $PaO_2 < 70$  мм рт. ст.,  $SaO_2 = 88–92\%$  при  $FiO_2 = 0,4$ ;  $AaDO_2 > 300$  мм рт. ст. при  $FiO_2 = 1,0$  или  $PaO_2/$

$FiO_2 < 200$  мм рт. ст. при  $FiO_2 = 0,21$ ,  $Q_s/Q_t > 10\%$ ), снижение Clt от нормы на 20–35% на фоне стабильной гемодинамики, пациент переводится на ИВЛ: режимы – CMV (CPPV, PC) или PRVC ( $V_t = 9–13$  мл/кг,  $FiO_2 = 0,6$ , F = 80% от возрастной нормы или необходимую для поддержания  $PaCO_2$  на уровне 32–35 мм рт. ст.) с уровнем РЕЕР, равным 4–5 см вод. ст.

В дальнейшем для улучшения оксигенации и оптимизации параметров респираторной поддержки осуществляется подбор величин РЕЕР и  $V_t$  по петле  $V_t/P_{aw}$  с помощью следующего метода. В режиме реального времени находят величину давления, соответствующую нижней точке перегиба на петле объем/давление при РЕЕР = 0 см вод. ст., которая, в зависимости от степени повреждения легких, обычно варьирует от 8 до 15 см вод. ст. После этого уровень положительного давления конца выдоха устанавливается равным данному давлению. В дальнейшем проводится подбор дыхательного объема путем его ступенчатого увеличения или уменьшения на 20–30 мл до появления или исчезновения «клюва» на данной дыхательной кривой. То есть при «оптимальном»  $V_t$  не должно быть «клюва» на петле  $V_t/P_{aw}$ , который свидетельствует о перерастяжении легких.

После подбора РЕЕР, PIP,  $V_t$  и достаточной оксигенации ( $SaO_2 > 95\%$ ,  $PaO_2 > 80$  мм рт. ст.) фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси уменьшается до уровня, при котором  $SaO_2 = 94–95\%$ ,  $PaO_2 > 70$  мм рт. ст. Если же после вышеуказанных маневров сохраняется гипоксемия ( $SaO_2 < 90\%$ ,  $PaO_2 < 60$  мм рт. ст.), то  $FiO_2$  увеличивают до 70–100% на фоне инотропной поддержки гемодинамики. При пиковом давлении вдоха более 35–40 см вод. ст. используется замедляющаяся форма волны инспираторного потока.

Трудным и до настоящего времени окончательно не решенным является вопрос о сроках и целесообразности ампутации и экстирпации матки у женщин с постгеморрагическим синдромом на фоне расстройств гемостаза. Прежде всего, это решение не может приниматься акушерами-гинекологами без согласования с анестезиологом, так как от него зависит создание благоприятных условий для безопасного выполнения хирургического вмешательства.

В этих ситуациях, на наш взгляд, следует придерживаться следующей тактики. При геморрагическом акушерском шоке любого генеза и фазе хронометрической гипокоагуляции с потенциальной гиперкоагуляцией ДВС крови радикальная операция может быть выполнена только на фоне созданного безопасного гемокоагуляционного фона.

При отсутствии потенциальной гиперкоагуляции любые радикальные хирургические вмешательства противопоказаны. При атоническом кровотечении, осложнившимся патологией гемостаза, целесообразно провести легирование маточных артерий, прекратить оперативное вмешательство и дать возможность

анестезиологу по вышеперечисленным правилам обеспечить адекватный гемостазиологический фон. Только после появления потенциальной гиперкоагуляции в пробах переноса будут созданы благоприятные условия для выполнения радикальной операции.

«Знать, чтобы предвидеть. Предвидеть, чтобы действовать», – говорил французский философ XIX в. Огюст Конт. Сегодня мы твердо знаем, что синдром ДВС крови в большинстве случаев неизбежный компонент критических ситуаций в акушерстве и гинекологии. Мы можем также предвидеть, что он может способствовать развитию тромбозов или массивных, порой смертельных кровотечений. Так давайте же действовать в тот момент, когда ДВС-синдром не вышел еще за пределы своей первой стадии и когда еще нет неукротимых геморрагий. Поэтому сегодня профилактика тромбогеморрагических осложнений в акушерско-гинекологической клинике должна стать таким же обычным действием, как контроль и коррекция артериального давления, диуреза, температуры тела и т. п.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Баркаган З. С. Уроки ДВС-синдрома: основные закономерности патогенеза, развития ведущих субсиндромов и обоснование однонаправленной контролируемой терапии // Труды проблемной комиссии при межведомственном научном совете по гематологии и трансфузиологии РАМН. Барнаул, 2000. С. 143–148.
2. Колесниченко А. П., Грицан Г. В. Особенности этиопатогенеза, диагностики и интенсивной терапии ДВС-синдрома при критических состояниях в акушерско-гинекологической клинике. Красноярск, 2001. 49 с.
3. Федорова З. Д., Чермошнюк Г. А. // Вопр. охр. материнства и детства. 1991. Т. 36. № 1. С. 54–58.
4. Knaus W. A. et al. // Crit. Care Med. 1985. Vol. 13. № 10. P. 818–829.
5. Marshall J. C. et al. // Crit. Care Med. 1995. Vol. 23. № 10. P. 1638–1651.
6. Okajama K. et al. // Am. J. Hematol. 1991. Vol. 36. P. 265–271.
7. Raby C. Coagulations intravasculaires Disseminees et localisees. Paris: Masson, 1974. 247 p.



## Ошибки и осложнения длительной эпидуральной аналгезии

КУЛИЧКИН Ю. В., АБРАМЧЕНКО В. В., ГОРДЕЕВ В. И., КАРАГУЛЯН Р. Р.,  
УБАЙДАТОВА Б. А., ПОЛЯНСКАЯ Н. В., ГУСЕВА Е. Н., СИКАЛЬЧУК О. И.,  
СУББОТИНА О. Ю., ДАНИЛОВА Н. Р., МАЕВСКАЯ Н. Ф., ЧЕРНОШЕИНА М. В.  
ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

### ВВЕДЕНИЕ

Эпидуральная аналгезия используется для обезбоживания родов свыше 50 лет, при этом за последние 20 лет в акушерской практике регионарная анестезия стала методом выбора при обезболивании нормальных и осложненных родов. Она обеспечивает снижение метаболического ацидоза и гипервентиляции, выброса катехоламинов и стресс-гормонов. В результате этого увеличивается плацентарный кровоток, нормализуется тонус матки и, как следствие, улучшается состояние плода (Варасси Дж., Марсили И., 1995).

Наряду с положительными свойствами регионарной аналгезии и анестезии в литературе описан целый ряд осложнений, связанных с проведением эпидуральной анестезии, включая повреждение твердой мозговой оболочки, развитие гипотензии, которая сопровождается тошнотой и рвотой, кратковременные боли в спине, озноб, увеличение общей продолжительности родов, а также высокая частота вагинального родоразрешения и операции кесарева сечения. К более редким осложнениям относятся неврологические последствия, токсические реакции на препарат, дыхательная недостаточность и смерть матери. Возможными, но еще не вполне доказанными осложнениями являются дисфункция мочевого пузыря, хронические головные боли, боли в пояснице в течение длительного времени после родов, ощущения покалывания и онемения участков тела и нарушения поверхностной чувствительности. По мнению М. Энкин и соавт. (2003), для выяснения роли эпидуральной анестезии в развитии этих осложнений необходимо проведение рандомизированных исследований.

Повреждение твердой мозговой оболочки при выполнении эпидуральной анестезии может привести к возникновению тяжелых, часто невыносимых головных болей. По мнению М. Энкин и соавт. (2003), профилактическое введение крови в эпидуральное пространство существенно уменьшает вероятность возникновения головных болей при повреждении твердой мозговой оболочки. К сожалению, не проводилось изучение отдаленных результатов при применении этой методики.

М. Энкин и соавт. (2003) считают, что в литературе имеется мало данных о влиянии эпидуральной

анестезии на состояние плода и новорожденного. Состояние плода может ухудшаться при изменении состояния матери, например при снижении артериального давления или вследствие прямого токсического эффекта препаратов, хотя улучшение плацентарного кровотока может способствовать улучшению состояния плода. В родах при проведении эпидуральной аналгезии чаще наблюдается гипогликемия. Для подтверждения или опровержения этой гипотезы необходимо проведение дальнейших исследований.

В различных клиниках доза местного анестетика, применяемого для инфузии в эпидуральное пространство, существенно варьирует. Некоторые исследователи полагают, что высокий риск инструментального родоразрешения при эпидуральной анестезии может быть снижен при использовании низких доз препаратов, так как при этом у женщины сохраняется подвижность и не наступает расслабления мышц тазового дна. Введение в эпидуральное пространство наркотических анальгетиков потенцирует обезболивающий эффект местных анестетиков. При физиологическом течении беременности предварительная инфузия жидкости внутривенно является надежным методом профилактики гипотензии, которая обычно наблюдается при проведении эпидуральной анестезии в процессе родов. Не изучены отдаленные последствия применения эпидуральной анестезии для матери или новорожденного (Энкин М. и соавт., 2003).

Критерием безопасности того или иного метода обезбоживания родов является анализ осложнений, наблюдаемых при нем.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

При изучении ДЭА мы считали целесообразным различать ошибки и осложнения.

К ошибкам мы отнесли:

- а) несвоевременное применение ДЭА;
- б) применение ДЭА без достаточных показаний в связи с отсутствием согласованных действий анестезиолога и акушера;
- в) технические ошибки при производстве пункции и катетеризации эпидурального пространства, зачастую связанные с использованием нестандартного инструментария.

Собственно осложнениями ДЭА мы расценивали:

- а) прокол твердой мозговой оболочки;
- б) гемодинамические нарушения;
- в) неврологические осложнения;
- г) инфекционные осложнения.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Наиболее характерным для ошибочного применения ДЭА являются случаи, когда пункция и катетеризация эпидурального пространства производились либо без учета характера родовой деятельности, либо без учета высоты стояния предлежащей части плода и степени раскрытия маточного зева. Так, например, у первородящей 21 года, страдающей стенозом митрального клапана, при появлении слабых нерегулярных схваток была произведена пункция и катетеризация эпидурального пространства. В дальнейшем схватки полностью прекратились, в связи с чем катетер из эпидурального пространства был удален. Роды наступили через две недели.

В другом наблюдении пункция и катетеризация эпидурального пространства были выполнены при энергичной родовой деятельности и резко болезненных схватках. После введения тест-дозы раствора анестетика в эпидуральное пространство роженица стала ощущать давление на область заднего прохода. При осмотре было установлено, что головка плода находится на тазовом дне.

Подобные ошибки обычно встречаются при освоении данной методики обезболивания родов в учреждении. В последующем необходимо прибегать к длительной эпидуральной аналгезии в родах только после четкого установления характера родовой деятельности, оценки так называемого «входного теста» — записи кардиотокографии в течение 20–30 мин, установления высоты стояния предлежащей части плода и степени раскрытия маточного зева. В случаях родообезболивания при родовозбуждении пункцию и катетеризацию эпидурального пространства производили только после вскрытия плодного пузыря или после спонтанного излития околоплодных вод. Соблюдение этих правил позволило полностью избежать ошибок несвоевременного или без достаточных показаний применения ДЭА.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

К техническим ошибкам мы относим просчеты, связанные с выходением катетера за пределы эпидурального пространства, отсечение части катетера при попытках извлечь его через иглу, узлообразование катетера, что затрудняло его последующее извлечение.

Выходение катетера за пределы эпидурального пространства встречалось относительно часто при использовании нестандартного инструментария. Здесь, как правило, встречались два варианта ошибок: либо катетер вводился на большое расстояние и выходил за пределы эпидурального пространства через паравертебральные отверстия, либо при извлечении иглы катетер выходил за пределы эпидурального пространства и оказывался в подкожной клетчатке. Случаи отсутствия аналгезии как раз и являлись результатом выходения катетера за пределы эпидурального пространства. Основываясь на цифрах неэффективности ДЭА (0,8–1,5%), можно предполагать частоту этой технической ошибки. Для устранения подобных просчетов наиболее целесообразно использование маркированных катетеров, что позволяет вводить катетер на определенную глубину.

На опасность отсечения части катетера при его извлечении из эпидурального пространства указывает В. С. Шелкунов (1976). На 1503 эпидуральные катетеризации мы имели одно подобное осложнение. При подтягивании катетера через иглу произошло его отсечение длиной 1,5 см. Отсеченная часть катетера осталась в эпидуральном пространстве. Женщина была выписана без каких-либо осложнений, связанных с нахождением части катетера в эпидуральном пространстве (наблюдалась в течение двух лет). Несмотря на то что у данной женщины не возникло осложнений, потенциально подобная ошибка может привести к тяжелым осложнениям.

В дальнейшем при обучении врачей ДЭА особое внимание мы обращали на необходимость точного и тщательного выполнения катетеризации эпидурального пространства и ни в коем случае не допускали извлечения катетера через иглу. Катетер должен удаляться либо с иглой, либо после извлечения иглы.

В одном наблюдении при извлечении катетера мы встретили затруднения. После того как катетер был удален, выяснилось, что, введенный на значительную глубину (8 см), он образовал узел, и это обстоятельство мешало его извлечению.

Среди осложнений наиболее часто встречается прокол твердой мозговой оболочки. В различных группах рожениц он наблюдался в пределах 0,5–1,0%. Чаще всего прокол твердой мозговой оболочки наблюдался во время производства пункции эпидурального пространства у рожениц с энергичной родовой деятельностью и выраженным психомоторным возбуждением. Собственно эпидуральное пространство необходимо пунктировать в промежутках между схватками, так как во время схватки беспокойное поведение роженицы и повышение давления в спинномозговой жидкости могут привести к легкому проколу твердой мозговой оболочки.

Прокол твердой мозговой оболочки, как правило, легко диагностируется по истечению спинномоз-

говой жидкости, температура которой всегда выше, чем температура раствора анестетика. В случаях прокола твердой мозговой оболочки мы обычно отказывались от повторных попыток пунктировать эпидуральное пространство или путем подтягивания иглы оказаться в эпидуральном пространстве и переходили на другой метод обезболивания родов. В двух наблюдениях прокол твердой мозговой оболочки не был своевременно диагностирован, что привело к введению тест-дозы анестетика не в эпидуральное пространство, а в спинномозговую жидкость. Осложнения, связанные с введением больших доз анестетика в спинномозговую жидкость, заслуживают особого внимания, поэтому мы подробнее остановимся на них.

В связи с тяжелым поздним гестозом в родах произведена пункция и катетеризация эпидурального пространства, после чего введено 4 мл 2% раствора лидокаина. Через 10 мин у роженицы артериальное давление снизилось со 160/90 до 90/70 мм рт. ст., началась рвота. Кожная анестезия распространилась до уровня ключиц, активные движения в нижних конечностях резко снизились. В это же время по катетеру отмечено поступление спинномозговой жидкости. Катетер удален, проведена инфузионная терапия. Постепенно состояние роженицы улучшалось, дальнейшее течение родов и послеродового периода — без осложнений.

У другой роженицы при энергичной родовой деятельности на уровне  $L_1-L_2$  при пункции эпидурального пространства произошел прокол твердой мозговой оболочки с обильным истечением спинномозговой жидкости. Игла оттянута до эпидурального пространства, после прекращения истечения спинномозговой жидкости произведена катетеризация эпидурального пространства, по катетеру введено 4 мл 2% раствора лидокаина. Через 7 мин наступила нижняя параплегия, артериальное давление снизилось до 80/40 мм рт. ст., болевые ощущения во время схваток полностью отсутствовали. Катетер удален, и проведена инфузионная терапия. Артериальное давление повысилось до 100/70 мм рт. ст. через 5 мин, движения в нижних конечностях восстановились через 30 мин, болевые ощущения во время схваток появились через 60 мин. Дальнейшее течение родов — без осложнений.

Анализируя эти осложнения, следует подчеркнуть необходимость отказа от проведения ДЭА в родах в случаях непреднамеренного прокола твердой мозговой оболочки. Для исключения возможных осложнений, связанных с незамеченным проколом твердой мозговой оболочки и ошибочным введением анестетика в спинномозговую жидкость, необходимо после первого введения анестетика тщательно следить за состоянием роженицы, обращая особое внимание на

движения нижних конечностей, уровень артериального давления и общее состояние пациентки.

Прокол твердой мозговой оболочки у подавляющего большинства рожениц в послеродовом периоде сопровождается сильными головными болями. Механизм этого явления можно представить как результат истечения ликвора через сравнительно большое отверстие (Юдин С. С., 1960; Шелкунов В. С., 1976 и др.), а также за счет попадания кожных антисептиков в субарахноидальное пространство.

Для предупреждения головных болей и их лечения предложено много методов. Мы ограничиваемся назначением спазмоанальгетиков, гипертонических растворов глюкозы и строгого постельного режима в течение 3–5 суток. При выраженном синдроме постпункционной головной боли мы используем пломбирование эпидурального пространства аутокровью.

Значительно реже наблюдались случаи катетеризации вен эпидурального пространства. По нашим наблюдениям, данное осложнение встретилось у трех рожениц. Как известно, у беременных и рожениц в связи со сдавлением нижней полой вены беременной маткой часть вен шунтируется через вены эпидурального пространства. Вследствие этого вены расширены и занимают значительно большее пространство. При попадании катетера в вену эпидурального пространства в катетере появляется кровь. Введенный в этих случаях местный анестетик попадает в общий кровоток и вызывает весьма характерную картину сосудистого коллапса (снижение артериального давления, рвота, выраженная бледность кожных покровов). В случае попадания катетера в вену следует отказаться от дальнейших попыток к исправлению положения катетера и удалить его. Допустимо проведение пункции в другом межостистом промежутке.

Поздние неврологические осложнения наблюдались нами у 14 родильниц (0,9%). К ним относились расстройства кожной чувствительности в области бедер, корешковые боли, задержка мочеиспускания более 5 дней.

Механизм развития поздних неврологических осложнений не всегда ясен. Так, например, расстройства чувствительности в ряде случаев объясняются сосудистыми нарушениями и ишемией отдельных нервных корешков. Известно, что артериальная система эпидурального пространства развита слабо, и количество артерий непостоянно (Шелкунов В. С., 1976). Поэтому добавление к раствору анестетика адреналина, введение холодных растворов может вызвать ишемию нервных корешков с последующей неврологической симптоматикой. С целью предупреждения подобных осложнений мы полностью отказались от добавления к раствору анестетика адреналина, а сам анестетик имеет температуру, близкую к комнатной (20–22 °С).

Травматизацию корешков с последующим длительным болевым синдромом мы наблюдали у 6 рожениц. Подобные осложнения относились к периоду, когда мы применяли иглы и катетеры большого диаметра, а использование более тонких игл и эластичных катетеров позволило практически избежать этих осложнений.

Задержка мочеиспускания более 5 дней имела место у 2 рожениц. Причина подобных осложнений не всегда ясна. Crawford (1972, 1978), анализируя случаи задержки мочеиспускания у рожениц, пришел к выводу, что частота этих осложнений одинакова как для рожавших в условиях ДЭА, так и без нее. Задержку мочеиспускания в послеродовом периоде Crawford связывает с родоразрешением акушерскими щипцами.

Инфекционные осложнения наблюдались нами у 0,4% пациенток. К ним мы отнесли гнойные поражения в области прокола кожи (5) и перидурит (1).

Гнойные поражения кожи всегда являлись следствием плохого ухода за роженицами. После удаления катетера необходимо каждый день следить за состоянием кожи, обрабатывать место прокола дезинфицирующими растворами и накладывать повязку.

У роженицы П. в родах в связи со слабостью родовой деятельности была применена ДЭА с хорошим эффектом. Длительность нахождения катетера в эпидуральном пространстве составила 12 ч. На 3-й день послеродового периода у роженицы появились ноющие боли в области поясницы, тянущие боли в нижних конечностях, менингеальные симптомы. Температура тела находилась в пределах 37,5–38,0 °С. Нарушения функции тазовых органов не было. Роженица осмотрена невропатологом, установлен диагноз перидурит. Проведенное лечение антибиотиками привело к ликвидации патологической симптоматики через 5 дней. В последующем течение послеродового периода протекало без осложнений.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, длительная эпидуральная анальгезия характеризуется относительно небольшой частотой ошибок и осложнений. Большинство этих осложнений связано с техническими погрешностями проведения пункции и катетеризации эпидурального пространства, особенно в период освоения методики ДЭА, использованием нестандартного инструментария, недостаточным наблюдением за роженицами и роженицами. Устранение этих причин, тщательный подбор рожениц и пунктуальное выполнение техники пункции и катетеризации позволяет уменьшить частоту осложнений при ДЭА до минимума.

Наиболее частыми осложнениями ДЭА являются прокол твердой мозговой оболочки (0,5–1,0%) и снижение артериального давления на 30–40 мм рт. ст. (0,1%). Указанные осложнения могут быть снижены при тщательном выполнении техники пункции и катетеризации эпидурального пространства.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Варасси Дж., Марсили И. Анестезия и анальгезия в акушерстве // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: 9-й Европейский конгресс анестезиологов. Архангельск, Тромсе, 1995. С. 210–222.
2. Шелкунов В. С. Перидуральная анестезия. Л.: Медицина, 1976.
3. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка / М. Энкин, М. Кейрс, Дж. Нейлсон, К. Краутер и др.; Пер. с англ. А. В. Михайлова. СПб.: Петрополис, 2003. 480 с.
4. Юдин С. С. Избранные произведения: Вопросы обезболивания и хирургии. М., 1960. С. 38–49.
5. Crawford J. S. Lumbar epidural block in labour: a clinical analysis // Brit. J. Anaesth. 1972. Vol. 44 (1). P. 66–74.
6. Crawford J. S. Principles and Practice of Obstetric Anaesthesia. 4 ed. London; Oxford, 1978.

## Выбор критерия начала процедуры CVVH у родильниц с ПОН и ОРДС

ЛОГИНОВ С. П., ВЛАСЕНКО А. В., ПОПОК З. В., МИТРОХИН А. А.

ГКБ им. С. П. Боткина, ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, г. Москва

### ВВЕДЕНИЕ

Одной из ведущих причин тяжелых послеродовых осложнений (отек головного мозга, HELLP-синдром, ОРДС, сепсис, ПОН и т. д.) является ССВО (синдром системного воспалительного ответа) с системным поражением эндотелия капилляров, развитием водно-электролитного дисбаланса и накоплением жидкости в интерстиции. Одним из первых клинических проявлений ССВО является ОПЛ (острое поражение легких)/ОРДС и появление симптомокомплекса паренхиматозной ОДН. Поэтому представляется целесообразным начинать процедуру CVVH на ранних стадиях ОПЛ, не дожидаясь развернутой картины ОРДС и ПОН.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение эффективности и определение критериев начала процедуры CVVH у родильниц с ПОН и ОРДС различного генеза.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Было обследовано 35 родильниц (средний возраст  $24 \pm 3$  года) с ПОН, развившейся в результате тяжелой эклампсии ( $n=17$ ), геморрагического шока ( $n=6$ ), септических осложнений ( $n=12$ ). Все больные были разделены на три группы: группа А – родильницы, у которых CVVH начиналась на ранней стадии ОПЛ ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 200$ ); группа В – родильницы, у которых CVVH начиналась при развитии ПОН и ОРДС ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$ ); группа С – контрольная группа, где CVVH не проводилась. Ни в одной группе больных с почечной недостаточностью не было. У всех больных интенсивная терапия была стандартизирована. Продолжительность процедуры CVVH в среднем составила:

группа А –  $138 \pm 5$  ч; группа В –  $201 \pm 5$  ч. Процедура проводилась в непрерывном режиме. Критерием окончания процедуры CVVH в группах А и В являлась нормализация гемодинамики, газообмена в легких и лабораторных показателей.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

У больных группы А через сутки после начала процедуры CVVH торакопульмональная податливость достоверно превышала этот показатель у больных контрольной группы С ( $p < 0,001$ ). У больных группы В на 3-и сутки проведения процедуры CVVH торакопульмональная податливость была достоверно выше, чем у больных группы С ( $p < 0,001$ ). У больных группы А через 2 суток проведения процедуры CVVH индекс оксигенации был достоверно выше, чем у больных контрольной группы ( $p < 0,001$ ). У больных группы В через 3 суток проведения процедуры CVVH индекс оксигенации был достоверно выше, чем у больных контрольной группы ( $p < 0,001$ ). У больных группы А на 4-е сутки проведения процедуры CVVH индекс оксигенации был достоверно выше, чем у больных группы В ( $p < 0,001$ ). Продолжительность ИВЛ у больных группы А в среднем составила 9 суток, у больных группы В – 13 суток, у больных группы С – 18 суток. Летальность больных в группе А составила 40%, в группе В – 60%, в группе С – 80%.

### ВЫВОДЫ

1. У родильниц с ПОН и ОРДС критерием начала проведения процедуры CVVH может являться  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 200$ .
2. У родильниц с ПОН и ОРДС начало процедуры CVVH при  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 200$  снижает сроки ИВЛ и летальность.

## Паравертебральная блокада как приемлемое обезболивание первого периода родов

ЛЮБАВИНА О. В.

Муниципальное учреждение здравоохранения Городская клиническая больница № 5,  
г. Челябинск

Проблема обезболивания родов изначально не должна рассматриваться как прерогатива анестезиолога. Во-первых, родовая боль является культуральной особенностью «развитых цивилизаций». До сих пор существуют народности, у которых процесс деторождения рассматривается как один из физиологических этапов жизни женщины, и роды у них, как правило, протекают безболезненно [4]. В английском языке роды обозначаются словом «labour» — труд, а не «pain» — боль. Видимо, изначально и в этой культуре рождение ребенка рассматривалось как тяжелый физический труд, а не как мучительное страдание.

Во-вторых, при физиологическом течении беременности и родов родовая боль на протяжении всех периодов родов является умеренной, переносимой. Адекватная психопрофилактическая работа с беременными способна исключить необходимость использования в родах медикаментозного обезболивания.

В своем подходе к этой проблеме мы (акушер-гинеколог, анестезиолог, психотерапевт) в первую очередь опирались на необходимость формирования полноценной родовой доминанты к сроку родов. Совместно с психотерапевтом на базе МУЗ ГКБ № 5 города Челябинска мы модифицировали и дополнили систему психопрофилактической подготовки беременных к родам, предложенную в 1947 г. И. З. Вельвовским. Имея результаты 5-летнего опыта работы ( $n=196$ ), считаем, что при полноценной (длительной, кропотливой и сознательной со стороны пациентки) подготовке роженицы не нуждаются в медикаментозном обезболивании вообще либо требуют минимального медикаментозного вмешательства (галидор, ГОМК). Кроме того, наблюдались роженицы, которые (с их слов) испытывали удовольствие от процесса родов. Однако из-за длительности процесса психопрофилактической подготовки и определенных требований, предъявляемых к интеллектуальному уровню пациентки, далеко не все беременные имеют возможность заниматься какой-либо подготовкой. Менее половины из них подходят к родам с удовлетворительной психологической и биологической готовностью.

Для основной массы рожениц с аномалиями родовой деятельности (которые сами по себе делают процесс родов значительно болезненней) в течение

трех лет мы используем методику двусторонней паравертебральной блокады (ПВБ), предложенную в нашей стране для обезболивания родов доцентом кафедры анестезиологии и реанимации филиала НИИ общей реаниматологии РАМН города Новокузнецка В. Ф. Гуликом.

ПВБ является одним из старейших методов блокад. Впервые она была описана еще в 1905 г. Хьюго Селлхеимом. Первоначально ПВБ применялась как альтернатива спинальной анестезии, чтобы свести к минимуму частые в то время осложнения С. А. G. Dellepiane, P. Badino [6] и J. G. P. Cleland [5] впервые описали использование паравертебральных блокад в родах для регуляции родовой боли в первом периоде. В 1940-х гг. появляется сообщение об использовании поясничного симпатического блока (LSB) в первом периоде родов [7, 8, 11], но говорится о технической сложности исполнения манипуляции и, соответственно, о невозможности широкого использования. Исследования R. V. Meguiar, A. S. Wheeler [9] и M. D. Suelto, D. B. Shaw [12] подтверждали эффективность LSB в родах, однако они были технически более трудными и более болезненными при выполнении, чем эпидуральная анестезия, с риском серьезных осложнений. В середине 90-х гг. В. Ф. Гулик предложил вновь вернуться к паравертебральным блокам при ведении родов и описал доступную для широкого использования методику, имеющую к тому же достаточно низкую себестоимость. На уровне L<sub>1</sub> билатерально вводится раствор, состоящий из 10,0 лидокаина 2% и 1,0 промедола 2% (при высокой эмоциональной лабильности пациентки использовалось 25 мг кетамина). Перед введением лекарственной смеси проводится обязательная обратная тракция для исключения попадания в кровеносный сосуд или спинальное пространство.

С 2001 г. нами проведена 291 паравертебральная блокада. Она использовалась у первородящих женщин с различными отклонениями от нормального течения родов: патологический подготовительный период (4,8%), дискоординированная родовая деятельность (46,8%), слабость родовой деятельности (8,9%), выраженный болевой синдром (39,5%). Средний возраст обследуемых составил 23,4±4,3 года (от 16 до 37 лет), 55% беременных состояли в регист-

рированном браке. По социальному статусу пациентки распределились следующим образом: 15,1% – рабочие, 28,2% – служащие, 37,1% – домохозяйки, 18,9% – учащиеся, 0,7% – безработные. 42,9% женщин имели в анамнезе прерывания беременности. У 86% пациенток данная беременность была желанной. Только 26,5% женщин не имели соматической патологии, у оставшихся 73,5% выявлено по 2,4 заболевания на каждую (преобладали заболевания органов кроветворения и сердечно-сосудистой системы). 51,9% рожениц имели в анамнезе различные гинекологические заболевания (по 1,3 на каждую).

Оценка эффективности обезболивания в родах проводилась по шкале, разработанной Н. Н. Расстригиным и Б. В. Шнайдером, следующим образом: 10–8 баллов – эффект полный, 7–4 балла – эффект удовлетворительный, 3 балла и ниже – обезболивание неэффективно (табл.).

Паравerteбральная блокада использовалась нами в латентном, первом периодах родов и при патологическом подготовительном периоде (т. е. от условных 0 до 6 см открытия шейки матки). Среднее открытие 4,1±1,4 см. В 100% случаев достигалось облегчение родовой боли. При патологическом подготовительном периоде всегда достигался полный эффект, 9,8±0,3 балла, и длительность обезболивания составляла 3,2±0,3 ч. Аналогичная ситуация отмечалась при слабости родовой деятельности. При дискоординированной родовой деятельности в 32% случаев достигался полный эффект, в 68% – удовлетворительный, в среднем 7,8±1,2 балла, при длительности обезболивания 1,5±0,3 ч. При использовании вместо 2% раствора лидокаина более дорогостоящего 0,5% раствора маркаина длительность обезболивания достигала 3,6±0,2 ч, что соответствует данным V. Naig и R. Henry [10], хотя наша методика значительно про-

ще в техническом исполнении, чем предложенная канадскими авторами. Но из 10 пациенток (у которых мы применили маркаин) только 2 родили через 4 ч после ПВБ, а у 8 женщин роды произошли в течение ближайших 2,5 ч (маркаин мы использовали только при открытии шейки матки на 2–3 см), что не позволило оценить максимальное время действия блокады. Возможно, для анестезиологов такое время действия обезболивания покажется незначительным. Однако учитывая, что среднее время от проведения блокады до родов составило 3 ч 13 мин ± 1 ч 54 мин (при средней продолжительности родов 7 ч 47 мин ± 2 ч 30 мин), а у 50% рожениц роды произошли менее чем через 3 ч, в подавляющем большинстве обезболивание действует до окончания первого периода родов.

Хочется отметить, что при использовании ПВБ увеличение темпа раскрытия шейки матки достигалось не за счет увеличения интенсивности схваток (путь более травматичный для плода), а за счет уменьшения ригидности тканей шейки матки. Состояние новорожденных было оценено на 7,0±0,7 балла через 1 мин после рождения и на 7,7±0,5 балла через 5 мин. Только 8 детей родились в асфиксии средней степени тяжести (у 7 состояние обусловлено акушерскими факторами и только 1 родился в состоянии медикаментозной депрессии – новорожденный с синдромом задержки внутриутробного развития), но через 5 мин все были переоценены на 7–8 баллов. Средняя кровопотеря составила 216,7±72,0 мл. Не зарегистрировано ни одного случая нарушения гемодинамики или неврологических осложнений. Оперативная активность в данной группе составила 10,3% (причем только 4,5% рожениц прооперированы из-за отсутствия эффекта от коррекции аномалий родовой деятельности, 3,2% – по поводу развившегося клинического несоответствия и 2,6% – по состоянию

Индекс обезболивания в родах (Расстригин Н. Н., Шнайдер Б. В., 1978)

Клинические признаки во время схватки	Эффективность обезболивания в баллах		
	2	1	0
Болевые ощущения	Отсутствуют или легко переносимы	Кратковременные, слабо выраженные на высоте схватки	Боли на протяжении всей схватки
Двигательное возбуждение	Отсутствует или мало выражено	Контролируемые движения	Некоординированные движения, выраженное беспокойство
Психоэмоциональное напряжение	Отсутствует или мало выражено	Временный страх, угнетение психики	Страх, резкое возбуждение, сменяемое угнетением
Учащение дыхания и его ритм	Не отмечается, ритм правильный	Кратковременное учащение, не более 10 дыхательных циклов в 1 мин, ритм правильный	Нарушение ритма дыхания, учащение более 10 дыхательных циклов в 1 мин
Повышение АД, изменение частоты пульса	Повышение АД не более 10 мм рт. ст., изменение частоты пульса не более 10–15 уд./мин	Повышение АД не более 20 мм рт. ст., изменение частоты пульса не более 20–25 уд./мин	Повышение АД более 20 мм рт. ст., изменение частоты пульса на 30 и более уд./мин

плода). В контрольной группе (роженицы с аномалиями родовой деятельности с проведением стандартной коррекции, n=38) данный показатель составил 70%, в целом по службе – 27%. Нужно отметить, что ни одна пациентка с паравертебральной блокадой не была прооперирована из-за вторичной слабости родовой деятельности.

Таким образом, мы считаем, что паравертебральная блокада может быть приемлемым методом обезболивания первого периода родов. Эта методика исключительно проста в техническом исполнении, что позволяет широко использовать ее даже в небольших родильных домах, причем не только анестезиологами, но и акушерами. Благодаря простоте исполнения она сводит к минимуму осложнения, сопутствующие эпидуральной анестезии. Предложенная В. Ф. Гуликом паравертебральная блокада имеет низкую себестоимость (около 50,0 руб. при использовании лидокаина и 80,0 – маркаина). ПВБ не оказывает отрицательного влияния на сократительную деятельность матки, состояние плода и новорожденного и может применяться при любом открытии шейки матки в первом периоде родов, а также в латентном периоде и при патологическом подготовительном периоде.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гулик В. Ф., Манашев С. С., Неретин К. Н., Голощанов А. А. Рациональное ведение родов на основе идеологии функциональных систем и их регуляции // Медицина на рубеже веков: Сб. трудов, посвященный 70-летию Муниципальной клинической больницы № 2 г. Новокузнецка. Новокузнецк, 1999. 120–123 с.
2. Вельвовский И. З. Система психопрофилактического обезболивания родов / И. З. Вельвовский. М.: Медицинская литература, 1963. 308 с.
3. Обезболивание родов / Под ред. В. И. Кулакова. М.: Триада-Х, 2002. 152 с.
4. Плотичер В. А. Психопрофилактическая подготовка беременных к родам / В. А. Плотичер. М.: Московская правда, 1959. 71 с.
5. Clelend J. G. P. Paravertebral anaesthesia in obstetrics. Experimental and clinical basis // Surg. Gynecol. Obstet. 1933. Vol. 57. P. 51–62.
6. Dellepiane G., Badino P. L'anestesia paravertebrale in ostetricia e ginecologia // La Clinica Ostetrica. 1927. Vol. 29. P. 537–558.
7. Jarvis S. M. Paravertebral sympathetic nerve block, a method for the safe and painless conduct of labor // Am. J. Obstet. Gynecol. 1944. Vol. 47. P. 335–342.
8. Mandl F. Paravertebral Block. New York: Grune and Stratton, 1946.
9. Meguiar R. V., Wheeler A. S. Lumbar sympathetic block with bupivacaine: analgesia for labor // Anesth. Analg. 1978. Vol. 57. P. 486–492. [Abstract].
10. Nair V., Henry R. Bilateral paravertebral block: a satisfactory alternative for labour analgesia // Canadian J. of Anesthesia. 2001. Vol. 48. P. 179–184.
11. Shumacker H. B., Manahan C. P., Hellman L. M. Sympathetic anesthesia in labor // Am. J. Obstet. Gynecol. 1943. Vol. 45. P. 129.
12. Suelto M. D., Shaw D. B. Labor analgesia with paravertebral lumbar sympathetic block // Reg. Anesth. Pain. Med. 1999. Vol. 24. P. 179–181. [Medline].



## Спинальная анестезия при кесаревом сечении: ошибки и опасности на этапе обучения

МАКАРОВ О. В., КУЗНЕЦОВ А. Г., АЗИЗОВ Т. К.

Центральная медико-санитарная часть № 71 Федерального управления «Медбиоэкстрем»,  
г. Озерск

Спинальная анестезия (СА) во время операции кесарева сечения признана простым, безопасным, эффективным и надежным методом. Однако до настоящего времени выбор обезболивания для абдоминального родоразрешения определяется скорее традициями лечебного учреждения или личными пристрастиями анестезиолога, чем национальными стандартами. В любом случае точное соблюдение методики служит залогом безопасности анестезии.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью исследования был анализ качества проведения СА при кесаревом сечении в период освоения методики.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

**Пациенты.** Проанализированы 94 истории болезни пациенток родильного отделения в возрасте  $27,9 \pm 5,9$  года (17–43 лет), с оценкой физического статуса ASA-I (85%), ASA-II (15%). У 15% беременность сопровождалась гестозом легкой и средней степени тяжести. Показания к абдоминальному родоразрешению представлены в табл. 1. Во всех случаях СА выполнялась по просьбе женщин как альтернатива общей анестезии.

60,6% составили плановые вмешательства, 39,4% – экстренные. Продолжительность операции –  $53,3 \pm 10,9$  мин.

Таблица 1

#### Показания к абдоминальному родоразрешению

Показания	Количество, %
Рубец на матке	31,9
Аномальное расположение плода	18,1
Экстрагенитальная патология	15,1
Узкий таз	13,8
ОАГА*	12,8
Аномалии родовой деятельности	8,3
Всего	100

\* ОАГА – отягощенный акушерско-гинекологический анамнез.

Анестезиологи, выполнявшие СА, не были специалистами по акушерской анестезиологии, не имели предшествующего опыта регионарных анестезий в акушерстве, но проводили СА у хирургических больных.

**Методика анестезии.** В премедикацию включались гастропепин и метоклопрамид. На операционном столе устанавливали венозный катетер и начинали инфузию. Использованные препараты представлены в табл. 2.

Таблица 2

#### Виды инфузионных сред и частота их использования

Инфузионная среда	Частота использования, %
Гидроксизилированный крахмал	74,5
Изотонический солевой раствор (0,9%)	21,2
Гипертонический солевой раствор (5,9%)	4,3
Всего	100

Субарахноидальное пространство пунктировали в положении на боку иглой 26G «pencil-point» фирмы «Portex». В 85% интратекально вводили 2% лидокаин  $4,5 \pm 0,4$  мл ( $90 \pm 9,9$  мг), в 14% – «тяжелый» 0,5% бупивакаин (маркаин)  $2,4 \pm 0,3$  мл ( $11,9 \pm 1,7$  мг). По ходу операции систолическое артериальное давление стремились поддерживать выше 90 мм рт. ст. Мониторировали артериальное давление, частоту пульса, сатурацию гемоглобина ( $SpO_2$ ), ЭКГ.

Статистический анализ проводили с помощью t-теста и критерия  $\chi$ -квадрат.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анестезия была эффективна в 97,9% случаев, у двух пациенток потребовалось проведение общей анестезии из-за недостаточного распространения блока.

Во всех случаях проводилась предварительная инфузия жидкости, до выполнения СА вводилось от 200 до 300 мл, при общем объеме за операцию  $520 \pm 145$  мл (200–1000 мл).

Развитие субарахноидальной блокады приводило к снижению систолического артериального давления со  $120,6 \pm 14,7$  до  $91,4 \pm 15,05$  мм рт. ст. (75,8% исходного) ( $p < 0,001$ ) и диастолического артериального давления с  $74,8 \pm 10,7$  до  $57 \pm 10,2$  мм рт. ст. (77% исходного) ( $p < 0,001$ ). Для поддержания безопасного уровня артериального давления в 91,5% потребовались введения эфедрина, средняя доза которого составила  $33,6 \pm 14,7$  мг (10–60 мг). В 31% случаев систолическое артериальное давление снизилось ниже 90 мм рт. ст., что потребовало неотложной терапии (увеличение темпа инфузионной терапии, введение эфедрина, а в 2 случаях – адреналина). Как правило, артериальное давление восстанавливалось до исходных значений в среднем через  $9,9 \pm 5,9$  мин. Это соответствовало этапу извлечения плода и ликвидации маточно-плацентарного кровотока и аортокавальной компрессии. Оценка детей на первой минуте по шкале Apgar составила  $8,7 \pm 0,5$  балла. Не обнаружилось статистически значимых различий в частоте критической гипотензии (менее 90 мм рт. ст.) и дозах эфедрина между группами женщин, получавших маркаин и лидокаин.

Осложнения, возникшие в ходе проведения анестезии и в послеоперационном периоде, представлены в табл. 3.

Таблица 3

## Осложнения, связанные с проведением СА

Осложнения	Количество
Недостаточное распространение спинального блока	2 (2,1%)
Гипотензия АД сист. $\downarrow$ 90 mm Hg	29 (31%)
Длительная анестезия локальных участков кожи бедра	2 (2,1%)

Трудно недооценить клиническое значение артериальной гипотензии во время СА при кесаревом сечении. В  $1/3$  анализируемых случаев артериальная гипотензия вышла за рамки приемлемой и потребовала энергичной терапии. На наш взгляд, анестезио-

Таблица 4

## Меры профилактики гипотензии при СА

Профилактические мероприятия	Частота использования
Предварительная инфузия жидкости (до 500 мл)	100%
Предварительная инфузия жидкости (свыше 500 мл)	Не использовали
Профилактическое введение вазопрессоров	Не использовали
Введение вазопрессоров при гипотензии	100%
Профилактика аортокавальной компрессии	21,3%
Бинтование ног	Не использовали

логи в период освоения метода не уделяли должного внимания волемическому статусу беременных, профилактической инфузии вазопрессоров, ликвидации аортокавальной компрессии, не применялось бинтование нижних конечностей (табл. 4). Не представляется возможным судить о нейротоксичности лидокаина по одному наблюдению остаточного нарушения чувствительности кожи нижних конечностей. Значительный положительный опыт (15 лет) использования лидокаина при СА у хирургических больных и его низкая стоимость пока не позволяют нам отказаться от этого препарата.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Спинальная анестезия при кесаревом сечении является простой, эффективной, надежной техникой и сопровождается минимальным количеством осложнений. Персонал хорошо осваивает методику, однако повышение ее безопасности, особенно профилактики и лечения гипотензии, требует глубоких знаний в области физиологии беременности, специфики акушерской анестезии и точного выполнения протокола анестезии.

## Первый опыт применения ксенона при оперативном родоразрешении

МАТКОВСКИЙ А. А., ЯКУБОВИЧ О. И., НИКОЛАЕВ Э. К.

ГИ НИИ охраны материнства и младенчества МЗ РФ, кафедра анестезиологии и реаниматологии  
Уральской государственной медицинской академии, г. Екатеринбург

Одним из важнейших требований, которым должно удовлетворять современное анестезиологическое пособие, является его безопасность. В акушерской анестезиологии это приобретает особую значимость, т. к. безопасность должна быть обеспечена матери и ребенку. Несмотря на разработку и совершенствование различных методик общей анестезии, в том числе тотальной внутривенной анестезии, ингаляционный наркоз закисью азота в акушерской практике продолжает занимать приоритетные позиции. Однако известно, что закись азота обладает токсическим действием на гемопозз, вызывает аплазию костного мозга, лейкопению, агранулоцитоз, мегалобластическую анемию, нарушает свертывающую систему крови, инактивирует витамин В<sub>12</sub>, компонент ферментативного синтеза метионина, нарушает синтез ДНК [1, 3, 9, 10, 14, 15, 17].

В последнее время отмечается активное внедрение газового анестетика ксенона (Xe) в клиническую анестезиологию. Ксенон выступает как альтернатива закиси азота при комбинированном эндотрахеальном наркозе. Являясь благородным инертным газом, он легко проникает через легкие, хорошо растворяется в жирах (коэффициент растворимости масло – вода равен 20), не подвергается биотрансформации и после прекращения подачи газа в течение 5 мин выделяется из организма. Ксенон не обладает токсическим действием на организм матери и плода, не вызывает кардиодепрессивного эффекта, не оказывает влияния на морфологию и тромбоэластограмму крови, не меняет нейроэндокринный статус, обеспечивает надежную анестезиологическую защиту [8]. Легкое введение в наркоз, хорошая его управляемость, быстрое пробуждение и минимально выраженная посленаркозная депрессия делают его особенно привлекательным для анестезии в акушерстве [2, 4, 5, 6, 7, 16]. Несмотря на то что с момента первого сообщения о клиническом применении Xe прошло более 50 лет, интерес к нему в последнее время возрастает [10, 11, 12, 18].

В Уральском НИИ охраны материнства и младенчества клиническое использование ксенона в анестезиологии начато с 1999 г. Наш первый опыт применения ксенона основывается на анестезии у 30 женщин, оперированных по поводу гинекологических

операций (пангистерэктомии, гистерэктомии, влагалищные гистерэктомии, кистэктомии). Возраст пациенток составлял в среднем  $45,1 \pm 1,8$  года, соматически они былиотягощены гипертонической болезнью I, II стадии, миокардиодистрофией сложного генеза, варикозной болезнью нижних конечностей. Для обезболивания использовалась наркозно-дыхательная аппаратура «Ohmeda Excel 7900» (США) с возможностью применения закрытого контура. Для сохранения экологической чистоты операционного зала и возможности повторного использования ксенона, гравиметрическим методом учитывали расход газа и его возврат в специальный баллон – БУК (блок улавливания ксенона).

Исследования проводились в три этапа: до операции, непосредственно во время операции и первые сутки после операции. Изучались центральная гемодинамика, газообмен и некоторые показатели гомеостаза (периферическая кровь, электролиты, гемостазиограмма). На всех этапах анестезии гемодинамика и показатели газообмена оставались стабильными. Показатели периферической крови существенных изменений от исходных данных не претерпели. При исследовании центральной гемодинамики методом тетраполярной реографии выраженных изменений не фиксировалось. Выход из анестезии при применении ксенона протекал быстро. Через 2–3 мин у пациентов появлялись признаки сознания, через 4–5 мин восстанавливалась полная ориентация во времени и пространстве. У всех 30 женщин анестезии прошли без осложнений.

Вторая часть работы заключалась в изучении и оценке гипнотических, анальгетических свойств ксенона, его воздействия на гемодинамику, гемостаз и газообмен у беременных женщин при операции кесарева сечения.

В 2002 г. 26 апреля нами впервые в России проведено оперативное родоразрешение путем операции кесарева сечения с использованием газового анестетика ксенона. Женщина с физиологическим течением беременности в доношенном сроке (38 нед) по относительным показаниям (два рубца на матке) в плановом порядке была прооперирована. Выполнена операция нижнесрединная лапаротомия, кесарево сечение по Гусакову.

Методика проведения анестезии: непосредственная предоперационная подготовка накануне вечером включала таблетированные транквилизаторы (радедорм 5 мг). За 30 мин до вводной анестезии в премедикацию назначали м-холинолитик (атропин 0,1 мг на 10 кг), антигистаминные препараты (димедрол 10 мг).

Мониторинг-контроль включал пульсоксиметрию и неинвазивное измерение АД монитором «Hellige CMK-211». Искусственную вентиляцию легких проводили аппаратом «Ohmeda excel 7200» с возможностью работы по закрытому контуру с контролем  $PO_2$  и  $PCO_2$  на входе газоанализатором «Ohmeda». Индукцию в анестезию проводили барбитуратами (тиопенталом натрия 5–6 мг/кг). Интубацию трахеи выполняли на фоне деполяризирующих релаксантов (листенон 1,5 мг/кг).

Поддержание релаксации осуществляли до извлечения ребенка листеноном, после извлечения – введением ардуана (0,04–0,08 мг/кг). При проведении анестезии ксеноном важным этапом является предварительная денитрогенизация пациентки для исключения азота из дыхательных путей. Для этого после интубации проводили вентиляцию легких 100% кислородом по полуоткрытому контуру в течение 5–6 мин при газотоке 8 л/мин.

Анестезия осуществлялась в условиях закрытого контура в режиме низкочастотной вентиляции. По ротаметру закиси азота, откалиброванному под ксенон (рис.), устанавливали газоток  $O_2: Xe$  (1 : 1). Обязательным условием безопасного проведения анестезии Хе по данной методике является наличие качественного адсорбента, точного и надежного газоанализатора по  $O_2$  и  $CO_2$ . Наркотические анальгетики во время анестезии не использовались.



График определения расхода ксенона по ротаметру  $N_2O$

При наложении швов на кожу подачу газонаркотической смеси прекращали и переходили на ингаляцию чистым кислородом, через 5 мин наступало пробуждение, и по показаниям производилась экстубация. Во время анестезии состояние пациентки оставалось стабильным, о чем свидетельствовали показатели гемодинамики, свертывающей системы крови и газовый гомеостаз, что подтверждало адекватность анестезии. Ребенок (мальчик) извлечен на 12-й мин,

по шкале Апгар оценен на 8/9 баллов. Женщина вместе с ребенком на 7-е сутки была выписана в удовлетворительном состоянии домой. В дальнейшем мы провели еще семь анестезий ксеноном при операции кесарева сечения, все пациентки имели благоприятный исход.

При обезболивании операции кесарева сечения исследования проводились в пять этапов: 1-й – до операции; 2-й – через 10 мин после включения ксенона; 3-й – основной этап операции (извлечение ребенка); 4-й – конец операции; 5-й – через 2 ч после операции. Показатели центральной гемодинамики исследовались методом тетраполярной реографии, система гемостаза – на гемокоагулографе «Benk Elektronik CL4» (Германия), показатели газообмена, реологические свойства крови – с помощью газоанализатора ABL-505, OSM-3 Radiometer (Дания) и гемоксиметра OSM-3.

В основу оценки влияния анестезии ксеноном на систему гемореологии был положен принцип учета балланса степени активности прокоагулянтного, антикоагулянтного и фибринолитического звеньев системы гемостаза. В дооперационном периоде у всех пациенток регистрировалась гиперкоагуляция и повышение вязкостных характеристик крови, что клинически интерпретировалось нами как «латентная» тромбофилия. В течении анестезии и в раннем послеоперационном периоде отмечается достоверная нормализация уровня фибриногена, вязкости крови и активности быстродействующих антиплазминов, что нами расценено как восстановление динамического равновесия между прокоагулянтными, антикоагулянтными и фибринолитическими агентами в плазме и форменными элементами крови. Также нормализовался ферментативный фибринолиз.

При исследовании газового состава крови наблюдается некоторое нарастание показателя  $pCO_2$  на основном этапе операции, при этом  $pO_2$ , pH и BE остаются в пределах исходных величин. На этом же этапе наблюдается снижение содержания ионов калия, которое возвращается к исходной величине к концу операции.

На этапах исследования при исходном эукинетическом типе кровообращения (высоким ОПСС, низким УО) уже ко второму этапу происходит нормализация показателей центральной гемодинамики в виде снижения ОПСС и повышения УО и МОК. Мониторинг транспорта кислорода на этапах исследования позволяет констатировать нарастание значения этого показателя за счет увеличения сердечного индекса. После прекращения подачи газового анестетика ксенона происходило быстрое восстановление всех параметров гемодинамики и внешнего дыхания до исходных показателей.

Все родившиеся дети оценивались врачом неонатологом на 1-й и 5-й мин по шкале Апгар. Медика-

ментозной депрессии и изменений жизненно важных функций в состоянии новорожденного, связанных с анестезией, не было. Оценка по шкале Апгар в среднем составляла 8/8 баллов.

### ВЫВОДЫ

1. Инертный газ ксенон является мощным ингаляционным анестетиком, о чем свидетельствует достоверно меньшая, чем при обычных методиках анестезии, потребность во введении наркотического анальгетика фентанила.
2. Ингаляционный анестетик ксенон может быть препаратом выбора в обезболивании при оперативном родоразрешении.
3. Ксенон, как ингаляционный анестетик, при операции кесарева сечения не оказывает кардиодепрессивных и гипердинамических эффектов на центральную гемодинамику.
4. Анестезия ксеноном не вызывает интра- и послеоперационных осложнений со стороны дыхательных путей.

Наш первый опыт свидетельствует о хорошей переносимости ксеноновой анестезии в гинекологии и акушерстве и о необходимости дальнейших исследований влияния ксенона на состояние систем адаптации человека. Мы надеемся, что новые исследования и практическое использование этого анестетика позволят улучшить качество анестезиологического пособия в акушерстве.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бунатян А. А. Руководство по анестезиологии. М., 1994. С. 68–83.
2. Буров Н. Е., Джабаров Д. А., Остапенко Д. А. и др. Клинические стадии и субъективные ощущения при ксеноновой анестезии // Анест. и реаниматол. 1993. № 6. С. 14–17.
3. Буров Н. Е., Миронова И. И., Корниенко Д. А. и др. Влияние анестезии ксеноном на морфологию и свертывающую систему крови // Анест. и реаниматол. 1993. № 5. С. 57–59.
4. Буров Н. Е., Макеев Г. Н. Способ проведения анестезии ксеноном по эндотрахеальному типу // Патент № 2102068 от 20.01.1998 с приоритетом от 27.09.1996.
5. Буров Н. Е., Касаткин Ю. Н., Ибрагимова Г. В. и др. Сравнительная оценка гормонального фона при одной типной методике анестезии закисью азота и ксеноном // Анест. и реаниматол. 1995. № 4. С. 57–60.
6. Буров Н. Е., Ибрагимова Г. В., Шулунов М. В. Нейрогуморальные показатели как критерий адекватности ксеноновой анестезии // Вестник интенсивной терапии. 1996. Т. 1. С. 45.
7. Буров Н. Е., Корниенко Л., Арзамасцев Е. и др. Изучение токсичности ксенона в условиях субхронического эксперимента // Анест. и реаниматол. 1998. № 3. С. 58.
8. Буров Н. Е., Потапов В. Н., Макеев Г. Н. Ксенон в анестезиологии: клинико-экспериментальные исследования. М., 2000.
9. Евстюхин А. И., Бланк М. А., Фрид И. А. Цитогенетические показатели костного мозга при некоторых видах наркоза // 2-й Всероссийский съезд анест. и реанимат. Красноярск, 1981. С. 39–40.
10. Матковский А. А., Якубович О. И., Николаев Э. К. Влияние газового анестетика ксенона на систему гемостаза // VII Всероссийский съезд анест. и реаниматол.: Тезисы. СПб., 2000. С. 177–178.
11. Матковский А. А., Николаев Э. К., Якубович О. И. Первые итоги применения ксенона в гинекологии. М., 2002.
12. Матковский А. А., Николаев Э. К., Якубович Э. К. и др. Гемореологические показатели при анестезии ксеноном // Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: Тезисы. СПб., 2000. С. 203.
13. Циганий А. А. Особенности изменения окислительного фосфорилирования в митохондриях различных органов при наркозе закисью азота // Фармакол. и токсикол. 1984. № 4. С. 30–33.
14. Amess J. A. L., Rees G. M., Burman J. F. et al. Megaloblastic haemopoiesis in patients receiving nitrous oxide // Lancet. 1978. Vol. 11. P. 339–342.
15. Dyck P. J., Grina L. A., Edvard B. M. et al. Nitrous oxide neurotoxicity, studies in man and rat // Anesthesiology. 1980. Vol. 53. P. 205–209.
16. Green C. D., Eastwood D. W. Effects of N<sub>2</sub>O inhalation on Hemopoiesis in Rats // Anesthesiology. 1963. Vol. 24. P. 341.
17. Kieler J. The cytotoxic effect of nitrous oxide at different oxygen tensions // Acta Pharmacol. Toxicol. Scand. 1957. Vol. 31. P. 301.
18. Nikolaev E. K., Vovk S. M., Jakubovich O. J., Matkovsky A. A. et al. Some problem of xenon anaesthesia // 12th World Congress of Anesthesiology. Montreal (Canada), 2000. P. 103.

## О преинфузии

НОМОКОНОВ Г. Г., ПАВЛОВ А. Н.

Центральная медико-санитарная часть № 15 Федерального управления «Медбиоэстрем»  
при МЗ РФ, г. Снежинск Челябинской области

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью нашего исследования является проверка широко известных представлений о том, что предварительная инфузия (преинфузия) при операции кесарева сечения с использованием регионарных методов обезболивания является эффективным способом профилактики гипотонии [1, 2, 7]. Следует отметить, что причиной гипотонии является перераспределение крови в денервированную часть тела пациентки за счет мышечной релаксации и снижения сосудистого тонуса. Кроме того, уменьшается венозный возврат и, соответственно, сердечный выброс. В некоторых случаях имеет место отрицательный дромо- и инотропный эффект введенного анестетика (маркаин, лидокаин) за счет резорбтивного действия или симпатической денервации сердца при высоком блоке. Не следует забывать и об аортокавальной компрессии при неправильной укладке женщины на операционном столе.

Существует и иная точка зрения на преинфузию. Быстрое и массивное наводнение организма приводит к растяжению предсердий и выделению в кровь натрийуретического полипептида [8], который резко увеличивает объем сосудистого русла и на фоне спинального или эпидурального блока провоцирует гипотонию [6].

Гипотонией у беременных следует считать такое снижение системного АД, при котором в первую очередь происходит уменьшение маточно-плацентарного кровотока и развивается острый дистресс плода или, по мнению ряда авторов, снижение АД на 30% и более от исходного [2, 4, 8]. Такое состояние, несомненно, нуждается в немедленной коррекции.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для сравнения использовались две группы больных по 40 человек в каждой, которым была выполнена операция кесарева сечения под спинальной анестезией. В I группе проводилась преинфузия кристаллоидами в объеме 800–1000 мл непосредственно перед транспортировкой в операционную. Во II группе преинфузия не проводилась вообще.

В исследовании не участвовали женщины с гестозами средней и более степени тяжести, с тяжелой соматической патологией и женщины с явными признаками гиповолемии.

Пункция субарахноидального пространства выполнялась в положении сидя, с использованием одноразовых игл типа «Pencil-point» размера 25–27G, с интродьюсером. В качестве анестетика использовался 0,5% «маркаин-спинал» с добавлением 25 мкг фентанила. Доза маркаина рассчитывалась в зависимости от роста женщины и составляла от 12,5 до 17,5 мг. Для профилактики аортокавальной компрессии выполнялась укладка на операционном столе с наклоном влево на 15–20° и ручным смещением матки. Внутривенная инфузия проводилась через периферический катетер диаметром 18–16G. Растворы перед инфузией подогревали до 30–35 °С. В обязательном порядке всем женщинам бинтовались нижние конечности для профилактики гипотонии и тромбоэмболических осложнений.

Все эпизоды гипотонии у наших больных развивались непосредственно после введения анестетика и укладки на столе, носили кратковременный характер (2–3 мин) и были купированы в/в введением 5–10 мг эфедрина или увеличением темпа инфузии. Влияния на состояние новорожденных не отмечено.

Мониторинг включал в себя контроль неинвазивного АД через 2–3 мин, среднего артериального давления (САД), пульсоксиметрию с плетизмографией, ЭКГ с ST-анализом.

Проводилась статистическая обработка исходных и минимальных показателей гемодинамики – АДсис, АДдиас, САД – с определением средней ошибки и коэффициента квадратичного отклонения средних величин. За исходное артериальное давление принимались цифры АД перед транспортировкой в операционную у плановых больных, у экстренных – до начала родовой деятельности или в состоянии покоя между схватками.

Уровень гипотонии рассчитывался в процентах разницы исходного и минимального САД. Считаем этот показатель АД наиболее информативным, поскольку именно САД определяет уровень периферического кровотока [9], а следовательно, и уровень перфузии плаценты и матки.

Кроме того, нам представлялось интересным сравнение общего объема инфузии к концу операции и величины кровопотери в той и другой группе.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Соотношение плановых и экстренных анестезий в I и II группах примерно равное и составляет 1 : 1,35 и 1 : 1,1 (табл. 1).

Таблица 1

Соотношение плановых и экстренных анестезий

Группы	План.	Экстр.	Всего	Соотношение
I	17	23	40	1 : 1,35
II	19	21	40	1 : 1,1

Результаты расчетов средних показателей АД, объемов инфузии и кровопотери отражены в табл. 2.

На основе анализа достоверности различий средних арифметических путем сравнения их доверительных границ можно сделать следующие выводы:

1. Показатели гемодинамики и кровопотери в обеих группах существенных различий не имеют.
2. Доверительные границы не совпадают при анализе объемов инфузий, поэтому достоверность различий этих средних не случайна.
3. Общий объем инфузии в I группе превышает аналогичный показатель во II группе как раз на величину преинфузии.

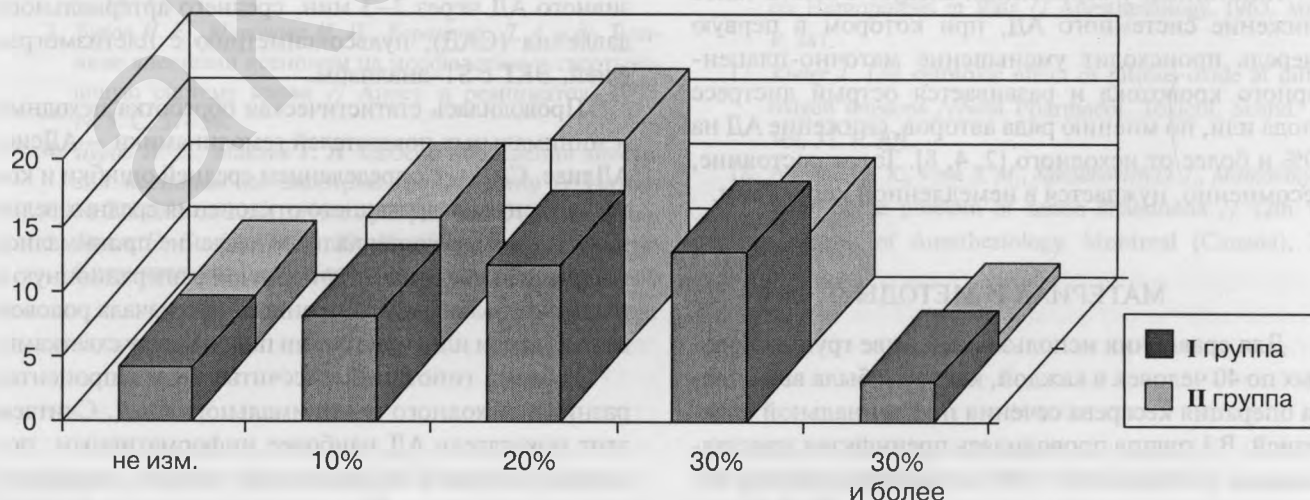
На диаграмме представлена корреляция проявлений гипотонии САД по группам. Видно, что САД не изменялось в четырех случаях в обеих группах больных. Снижение САД до 10 и до 20% отмечалось больше во II группе, а снижение до 30% преобладало в I группе. Выраженная гипотония (собственно гипотония, согласно определению) – 30% и более – во II группе больных отмечалась лишь в одном случае, тогда как в I группе – в трех.

Таблица 2

Результаты расчетов средних показателей АД, объемов инфузии и кровопотери

Группы пациентов	АДисх, мм Hg	АДдиас исх., мм Hg	АДисх мин., мм Hg	АДдиас мин., мм Hg	САД исх., мм Hg	САД мин., мм Hg	Крово-потеря, мл	Объем инфузии, мл
I группа с преинфузией	115,8±1,4	70,9±1,3	106,6±1,9	59,8±1,6	85,17±1,16	74,54±1,55	495±11,9	2696,3±103,0
σ для I гр.	8,8	8,1	11,98	9,9	7,31	9,82	74,8	648,8
II группа без преинфузии	113,0±1,3	70,3±1,5	102,0±2,0	58,9±1,5	84,50±1,41	73,25±1,58	497,5±12,0	1878,8±86,2
σ для II гр.	12,0	8,4	13,0	9,5	8,91	10,0	75,8	542,8

Примечание: σ – коэффициент квадратичного отклонения.



Корреляция проявлений гипотонии САД

## ВЫВОДЫ

1. Преинфузия при спинальной анестезии в акушерстве не оказывает ожидаемого антигипотензивного действия.
2. Преинфузия увеличивает общий объем внутривенной инфузии на величину этой преинфузии.
3. Преинфузия не влияет на величину кровопотери при операции кесарева сечения.
4. Проведение преинфузии пациентам без признаков гиповолемии нецелесообразно.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Вульф Х., Шульцек С. Анестезия при кесаревом сечении – современное состояние проблемы // X Европейский конгресс анестезиологов. Франкфурт-на-Майне (ФРГ), 1998.
2. Корячкин В. А., Страшнов В. И. Спинальная анестезия. СПб., 2000.
3. Макморланд Г. Х., Маркс Г. Ф. Руководство по акушерской анальгезии и анестезии. М.: Медицина, 1998.
4. Шифман Е. М. Осложнения спинальных методов обезболивания в акушерстве: тридцать вопросов и ответов. [http://critical.onego.ru/critical/actual/2/a2\\_f.html](http://critical.onego.ru/critical/actual/2/a2_f.html)
5. Штабницкий А. М. Регионарная анестезия и обезболивание родов // Материалы научно-практической конференции по актуальным проблемам регионарной анестезии. М., 2001.
6. Филиппович Г. В., Егорова И. М., Ганькова А. А., Мамро Е. А., Савельева В. К. Спинальная анестезия и преэклампсия: быть или не быть? // Материалы Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции. Петрозаводск, 2003.
7. Эпштейн С. Л. Регионарная анестезия в акушерстве. Обезболивание при кесаревом сечении // Материалы научно-практической конференции по актуальным проблемам регионарной анестезии. М., 2001.
8. Husaini S. W., Russel I. F. // International Journal of Obstetric Anesthesia. 1998. Vol. 7. P. 76–81. Volume pre-load: lack of effect in the prevention of spinal-induced hypotension at cesarean section.
9. Marino Paul L. The ICU Book. Williams & Wilkins, 1996.



## Спектральный анализ гемодинамических показателей у женщин фертильного возраста в условиях орто- и антиортостаза

ПЕШИКОВ О. В.

Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования МЗ РФ,

ПНИЛ «Медленноволновые процессы гемодинамики»

Южно-Уральского научного центра РАМН, г. Челябинск

Сердечно-сосудистая система — важнейшая функциональная система организма. К настоящему времени опубликовано большое количество работ, посвященных изучению состояния гемодинамики у женщин в период как осложненной, так и неосложненной беременности, а также с различной кардиологической патологией. В то же время остаются мало изученными регуляторные механизмы гемодинамики у соматически здоровых женщин фертильного периода в зависимости от возраста и фаз менструального цикла. Вместе с тем для адекватного выбора времени и метода проведения анестезиологического пособия анестезиологу важно знать особенности гемодинамики у женщин в зависимости от фаз менструального цикла. Эти знания могут явиться основой для создания групп повышенного риска возникновения осложнений в течении последующей беременности, например гестоза.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности абсолютных значений гемодинамики и данных спектрального анализа у молодых женщин (21–25 лет) в 1-ю и 2-ю фазы менструального цикла в зависимости от положения тела. Эти положения практически повседневно применяются и в операционной, и в послеоперационном периоде.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа проводилась в проблемной научно-исследовательской лаборатории ЮУрНЦ РАМН. В качестве методики оценки гемодинамики и ее регуляции использовалась технология неинвазивной автоматической комплексной регистрации центральной и периферической гемодинамики (10 параметров) и ее основных спектральных характеристик в виде амплитуды (дисперсия и плотность мощности спектра под кривой — P) и частоты колебаний (в виде середины спектра — Fm) каждого параметра за 500 ударов сердца. А также рассчитывалась мощность колебаний каждого параметра в рамках общепринятых четырех диапазонов частот ULF (P1), VLF(P2), LF(P3), HF(P4). Расчет мощности спектра по четырем диапа-

зонам проводился как в абсолютных величинах, так и в процентах по отношению к мощности всего спектра. Параметры регистрировались с помощью специальной технологии, используя оценку функции сердца и пульсацию крови в аорте методом биоимпеданса (Кубичек), АД — методом распространения пульсовой волны, пульсацию периферических сосудов (палец стопы) — фотоплетизмографией, одновременно регистрировались и дыхательные волны сосудов (Астахов А. А., 2001).

Таким образом, за основу анализа взята вариабельность как мера регуляции системной гемодинамики. Дисперсия и общая мощность колебаний в рамках всего спектра отражала общие затраты энергии на колебания, частота середины спектра указывала на затраты энергии на частоту. Диапазоны частот отражали соответственно метаболическую, гуморальную, вегетативную (автономную) систему симпатических и парасимпатических влияний (Астахов А. А., 1996).

Показатели центральной и периферической гемодинамики регистрировались в состоянии пассивных ортостаза (Фовлера) и антиортостаза (Тренделенбурга). В данном случае расчет проводился в виде отношения реакции на антиортостаз к ортостазу. Известно, что антиортостаз характеризует в большей степени объемную регуляцию, а ортостаз — барорегуляцию. В исследование включено 20 женщин с регулярным овуляторным менструальным циклом в возрасте от 21 до 25 лет. Средний возраст ( $M \pm m$ ) обследуемых составил  $23,05 \pm 1,67$  года, медиана и мода — 23 и 21 год соответственно. Рост — от 156 до 178 см, в среднем —  $164,75 \pm 6,38$  см. Масса — от 50 до 78 кг, в среднем —  $56,7 \pm 7,19$  кг. Средний возраст наступления менархе —  $12,4 \pm 0,94$  года. Продолжительность менструального цикла —  $28,7 \pm 1,56$  дня, с модой и медианой — 28 дней, длительность менструаций —  $5 \pm 1,03$  дня. Начало половой жизни — с 17 до 24 лет, в среднем —  $19,38 \pm 1,82$  года. Беременности были у 5 (25%) женщин, из них у 3 — роды, у 1 — роды и аборт, у 2 — только аборт.

Каждая женщина обследовалась дважды за один менструальный цикл (в середину 1-й фазы цикла и за 7 дней до менструации).

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Как видно из таблиц статистически достоверных различий между положением Тренделенбурга по отношению к положению Фовлера, у женщин в 1-ю фазу менструального цикла отмечено больше реакций сосудистого характера, включая прирост пульсации крови в аорте и ее дыхательной составляющей, прирост дисперсии, а также периферических сосудов (табл. 1, 2). У женщин во 2-ю фазу менструального цикла этих сдвигов нет. Кроме того, у женщин в 1-ю фазу сосудистые реакции носят самый медленноволновый характер (прирост волн P1 и P2), свидетельствующий о функционировании регуляции гуморально-метаболического характера. Это может быть связано с повышенным уровнем эстрогенов, обнаруженных нами. У них же присутствует разнонаправленный характер пульсации артериальной волны (прирост) по отношению к дыхательной волне (снижение венозного оттока) в барорегуляции (P3). По всей вероятности, это не совпадает с регуляцией АД

в самом медленном диапазоне флюктуации (она снижена). По нашим данным, в положении антиортостаза барорегуляция имеет меньшее значение из-за большего прилива крови в грудную клетку и преобладания объемной регуляции.

У женщин во 2-ю фазу менструального цикла отмечается преимущественная реакция на антиортостаз по отношению к ортостазу центральной гемодинамики, частично совпадающей по характеру с реакцией женщин 1-й фазы (УО, сократимость – ФВ). К этому можно отнести больше реакций высокой частоты многих параметров. При этом более низкую величину при антиортостазе имеют высокочастотные колебания АД (P4). Данные изменения совпадают с более высоким уровнем прогестерона.

В целом реакции у женщин двух групп на антиортостаз по отношению к ортостазу были практически однотипными в виде повышения значения ударного объема и фракции выброса.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Таким образом, повышение сосудистых реакций на антиортостаз по отношению к ортостазу у женщин 1-й фазы менструального цикла следует учитывать при проведении анестезиологических пособий.

Здоровые женщины двух фаз менструального цикла адекватно реагируют на антиортостаз повышением ударного объема и сердечного выброса при некоторых различиях в состоянии регуляции.

Таблица 1

**Статистически достоверные параметры у женщин в 1-ю фазу менструального цикла**

n=20		Фовлер		t	Тренделенбург	
		М	m		М	m
M	УО	107,05	16,35	2,62	120,45	22,44
M	ФВ	64,90	2,02	2,60	67,10	1,72
M	Аорта	199,25	30,33	2,62	227,05	30,66
M	Дых. в А	169,95	13,07	2,35	150,60	25,12
S	Аорта	18,95	5,14	1,97	19,25	3,10
Power	Дых. в СоС	87,59	72,58	2,24	242,82	257,47
P1	АД	1,65	1,68	2,24	1,03	0,67
P1	Дых. в СоС	10,18	8,91	2,90	38,28	38,87
P3	Ритм С	6,70	6,07	2,90	3,06	2,57
P4	Аорта	351,94	192,82	2,24	324,35	116,04
P1%	Дых. в СоС	12,23	7,48	2,24	20,04	13,73
P2%	Дых. в СоС	26,20	15,07	1,97	34,87	15,45
P3%	Ритм С	29,08	19,61	2,24	23,67	11,46
P3%	Сосуды	7,56	8,58	2,14	11,08	11,47
P3%	Дых. в СоС	33,85	16,94	2,30	23,13	16,85
P4%	SV	48,54	16,25	2,29	56,28	14,15
P4%	Дых. в СоС	27,69	16,58	1,97	21,98	21,49

Таблица 2

**Статистически достоверные показатели у женщин во 2-ю фазу менструального цикла**

n=20		Фовлер		t	Тренделенбург	
		М	m		М	m
M	УО	106,35	17,48	2,35	124,55	22,20
M	МОК	7,65	1,62	2,29	8,85	1,68
M	ФВ	65,30	2,10	3,69	67,60	1,46
Fm	ФВ	0,18	0,09	1,97	0,19	0,07
Fm	Дых. в А	0,26	0,06	2,30	0,27	0,07
P2	Ритм С	7,44	3,42	2,35	7,96	8,37
P4	АД	0,14	0,21	2,14	0,10	0,19
P2%	Ритм С	41,05	12,44	2,62	30,13	13,23
P3%	Ритм С	23,65	9,53	2,24	28,84	17,08
P3%	Дых. в СоС	33,10	12,88	2,30	26,47	17,79
P4%	АД	1,65	1,91	2,58	1,19	2,03
P4%	ФВ	52,78	16,60	2,62	60,46	16,46

## Сравнительная характеристика вертикальных и дорсальных родов в условиях эпидуральной анестезии и аналгезии

ПРОШКИН А. Е., БОБРЫШЕВА Е. В., ЛАВРОВА Д. П.

Муниципальное учреждение «Перинатальный центр», г. Энгельс

### ВВЕДЕНИЕ

В рекомендациях ВОЗ по проблемам охраны здоровья матери и ребенка подчеркивается целесообразность поисков путей альтернативного, щадящего и бережного ведения родов. Свободный выбор положения при родоразрешении, в том числе и в вертикальных позициях, является методом, признанным официальной медициной. Дорсальное положение роженицы не самое оптимальное, так как возникающая при этом аортокавальная компрессия затрудняет венозный дренаж матки и маточно-плацентарного контура, способствует повышению базального тонуса миометрия, что нередко приводит к нарушению биомеханических компонентов родового сокращения матки (миометрального, гемодинамического и гидравлического). Вертикальное положение роженицы в первом и втором периодах родов способствует физиологическому балансу энергопроизводящих систем матки, при этом уменьшается количество отклонений от нормального течения родового акта. Естественные силы гравитации способствуют правильному продвижению плода через все плоскости малого таза. Будучи активной, в процессе вертикальных родов роженица рационально использует мышцы брюшного пресса и спины во время потуг и сама контролирует рождение ребенка.

Наиболее эффективным методом коррекции аномалии родовой деятельности и обезболивания родов признана эпидуральная анестезия и аналгезия. Данный вид регионарной блокады позволяет устранить возбуждение, состояние тревоги, гипервентиляцию и гиперкатехоламинемия, а также минимально воздействовать на состояние плода и роженицы. Сочетание низкоконцентрированного местного анестетика с минимальными дозами наркотического анальгетика не только улучшает качество обезболивания, но и дает возможность пациентке свободно передвигаться и выбирать оптимально удобное для себя положение в родах за счет отсутствия моторной блокады.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клиническая оценка родов, проведенных в вертикальном и традиционном дорсальном положениях в условиях эпидуральной анестезии и аналгезии.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В МУ «Перинатальный центр» г. Энгельса проведен ретроспективный анализ течения и исхода 200 срочных родов методом скринингового исследования за 2002–2003 гг. Пациентки были разделены на 2 группы по 100 человек. В 1-ю группу вошли 100 женщин, рожавших в вертикальном положении. Во время этих родов роженица весь первый период сохраняла максимальную свободу движений: она могла стоять, ходить, отдыхать в положении сидя или находиться в полусидячем положении. Во втором периоде родов сохранялись вертикальные позиции: сидя, полусидя, на корточках, на коленях, стоя. Рождение ребенка происходило в положении роженицы стоя на коленях, с последующим выкладыванием новорожденного на живот матери и, после фазы адаптации, с прикладыванием к груди.

2-ю, контрольную группу составили 100 женщин, родивших в традиционной дорсальной позиции. Эти группы были идентичны по таким параметрам, как возраст, паритет, частота осложнений беременности, экстрагенитальная патология.

В обеих группах обезболивание и коррекция родового акта обеспечивались эпидуральной анестезией. Показанием к применению эпидуральной блокады в 1-й и 2-й группах были нарушения родовой деятельности, а именно: первичная слабость родовой деятельности в виде отсутствия прогрессирующего раскрытия шейки матки; беспорядочные схватки; стремительные роды; некоординированные и затянувшиеся сокращения матки, а также выраженный болевой синдром.

Пункция и катетеризация эпидурального пространства проводилась по стандартной методике на уровне от ThXII до LII с проведением катетера в краиниальном направлении на 2–3 см после введения тест-дозы 2% раствора (40 мг) лидокаина. Через 10 мин, при отсутствии признаков спинномозговой анестезии, проводили эпидуральное обезболивание.

В 1-й и 2-й группах использовали фракционное введение в эпидуральное пространство 0,5–1% раствора лидокаина в сочетании с наркотическим анальгетиком. В 1-й группе концентрацию, дозу анестетика и анальгетика подбирали индивидуально, во 2-й группе анестетик и анальгетик применяли в стандартных

дозировках. Для мониторинга жизненно важных функций роженицы были использованы показатели частоты пульса, неинвазивного артериального давления, SpO<sub>2</sub>. Во всех случаях проводился кардиомониторный контроль состояния плода.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В 1-й группе исследования первородящие составили 54%, повторнородящие – 46%. Во 2-й группе сравнения – соответственно 84 и 16%. Высокий риск развития перинатальной патологии и осложнений у рожениц в 1-й группе составил 38%, во 2-й – 28%.

Аntenатальные факторы риска представлены в табл. 1.

При сравнительном анализе родов в обеих группах были выявлены следующие особенности. Несмотря на больший процент факторов риска развития перинатальной патологии, в группе вертикальных родов нарушения сократительной деятельности матки встречались в 2,6 раза реже, чем в группе дорсальных родов. Слабость родовой деятельности, потребовавшая родостимуляции, в 1-й группе встречалась в 24 случаях, во 2-й – 76. Быстрые и стремительные роды произошли приблизительно с одинаковой частотой в 16 случаях в 1-й группе и в 18 – во 2-й.

Важно отметить, что в 1-й группе было 2 случая острой гипоксии плода. Во 2-й группе этот показатель отмечен у 5 рожениц. Во всех 200 родах отсутствовали также такие осложнения, как отслойка плаценты и кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде. При анализе травматизма мягких тканей родовых путей матери выявлено, что в группе вертикальных родов он составил 28% против 62% в группе дорсальных родов. У рожениц, находившихся в вертикальном положении в родах, не было

неправильных вставлений головки плода. В контрольной группе их было 10.

Роды в 1-й группе закончились *per vias naturalis* у 96% рожениц. Кесарево сечение произведено 4 роженицам. Из них в 2 случаях – по поводу острой гипоксии плода (истинный узел пуповины и снижение адаптационных возможностей плода на фоне хронической гипоксии); в 2 других случаях – по поводу нарушений сократительной деятельности матки, не поддающихся коррекции. 18% родов в традиционном положении завершились операцией кесарева сечения. Из них в 6 случаях – по поводу диспропорций; в 7 случаях отмечались упорные некоординированные и затянувшиеся сокращения мышц матки; в 5 случаях была острая гипоксия плода. Сравнительные результаты родов отражены в табл. 2.

Продолжительность первого периода родов в группе вертикальных родов в среднем составила 6 ч 50 мин, второго периода – 30 мин. В контрольной группе первый период продолжался в среднем 7 ч 25 мин, а второй – 32 мин. Масса тела новорожденных в группах и их оценка по шкале Апгар представлены в табл. 3, 4.

Родились 200 доношенных новорожденных: 100 детей – в группе исследования, 100 – в группе сравнения. Основные показатели, характеризующие данные группы новорожденных, представлены в табл. 3. В основной группе массу тела менее 3000 г имели 12 детей, в группе сравнения – 16. Крупная масса тела (4000–4700 г) отмечалась у 18 детей 1-й группы и у 8

Таблица 1  
Аntenатальные факторы риска в группах сравнения

Аntenатальные факторы риска	1-я группа, вертикальные роды	2-я группа, дорсальные роды
Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез	52	36
Узкий таз	22	36
Инфекционный фактор	84	48
Крупный плод	18	8
Обвитие пуповиной	46	42
Хроническая гипоксия плода	50	26
Поздний гестоз	16	12
Ожирение 1–3-й степени	20	16

Таблица 2  
Частота нарушений родовой деятельности и осложнения в группах сравнения

Результаты родов	1-я группа	2-я группа
Некоординированные сокращения матки	38	84
Первичная слабость родовой деятельности	21	47
Вторичная слабость родовой деятельности	13	68
Стремительные роды	6	4
Острая гипоксия плода	2	14
Разрывы шейки матки 1-й степени	4	34
Разрывы мягких тканей родовых путей	14	18
Разрывы промежности 1–2-й степени	27	25
Эпизио- и перинеотомия	14	26
Ручное обследование полости матки	–	6
Кесарево сечение	4	18

Таблица 3

## Масса тела новорожденных в группах

Группы	Менее 3000 г	3000–3900 г	4000–4700 г
1-я группа	12	70	18
2-я группа	16	76	8

Таблица 4

## Оценка новорожденных по шкале Апгар

Группы	Оценка по шкале Апгар		
	8–9 баллов	7–8 баллов	6–7 баллов
1-я группа	67	27	6
2-я группа	38	46	16

– 2-й группы. Таким образом, дети с крупной массой тела при вертикальных родах встречались в 2 раза чаще, чем при традиционных. Важно отметить, что, несмотря на более крупную массу тела при родах в вертикальном положении, родового травматизма в данной группе не отмечалось.

Как удовлетворительное состояние после рождения было оценено у 94% детей в 1-й группе (в группе сравнения – 70%). Оценка по шкале Апгар менее 7 баллов в группе детей, родившихся при вертикальных родах, встречалась в 2 раза реже, чем при традиционных родах (6 и 16% соответственно). Снижение частоты рождения детей в асфиксии в 1-й группе обусловило и более высокий процент раннего прикладывания к груди в родильном зале (94%), совместного пребывания матери и ребенка с первых часов жизни (89%).

Важным показателем течения периода ранней неонатальной адаптации, который был проанализирован, являлось состояние ЦНС у новорожденных. Различные неврологические синдромы в течение первой недели жизни в виде изменений мышечного тонуса, синдрома снижения или повышения нервно-рефлекторной возбудимости были отмечены в 6,5 раза реже (6%), чем в контрольной группе (39%). Нарушения неонатальной адаптации по церебральному типу после вертикальных родов отмечались в основном у детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию плода. Соответственно, диагноз церебральной ишемии 1–2-й степени, потребовавший проведения лечения на этапе родильного дома, был выставлен у 6% против 32% в контрольной группе и был обусловлен в основном влиянием неблагоприятных факторов на развивающийся во время беременности плод.

Показателем более благоприятного течения периода адаптации у детей после вертикальных родов является и ранняя (на 3-и – 4-е сутки) выписка матери и ребенка из родильного дома. Этот показатель в 1-й группе составил 77% (во 2-й группе – 44%).

В возрасте более 6 дней жизни при вертикальных родах было выписано 4,5% детей, в то время как при дорсальных – 36%.

В обеих группах обезболивание родов проводили с помощью эпидуральной анестезии при установившейся родовой деятельности. Во всех случаях отмечались хороший эффект обезболивания, устойчивая гемодинамика и функция внешнего дыхания. Моторного блока у рожениц 1-й группы не было. Во 2-й группе моторная блокада отмечена в 88 случаях. В группе вертикальных родов у 34 рожениц не потребовалось дополнительного введения адъювантов. Во время традиционных дорсальных родов наркотические анальгетики использовались у 74 рожениц, то есть в 2,3 раза чаще. Концентрация и средняя доза лидокаина в 1-й группе была в 2,5 раза меньше, чем во 2-й (140 и 280 мг соответственно). Потребность в дозе наркотического анальгетика в исследуемой группе оказалась в 1,7 раза меньше, чем в группе сравнения.

## ВЫВОДЫ

1. При анализе результатов исследования установлено, что естественное вертикальное положение роженицы в первом и втором периодах родов приводит к значительному уменьшению количества нарушений родовой деятельности и сократительной функции матки, а также снижению травматизма матери и частоты оперативного родоразрешения.
2. Вертикальное положение роженицы и эпидуральная анестезия низкоконтрированными растворами с добавлением адъювантов положительно влияет на сократительную деятельность матки. Об этом свидетельствует отсутствие в данной группе диспропорций размеров головки плода и таза роженицы, несмотря на больший удельный вес крупных плодов.
3. Проведенный анализ свидетельствует о более благоприятном течении раннего неонатального периода у новорожденных после вертикальных родов, об уменьшении в 6,5 раза числа детей, имеющих различную неврологическую симптоматику и требующих проведения лечения на этапе родильного дома.
4. Нами было показано снижение частоты интранатального страдания плода при родах в вертикальном положении, что привело к уменьшению доли детей, родившихся в состоянии асфиксии, до 6%, увеличению частоты прикладывания к груди в родильном зале, раннего перевода на совместное пребывание матери и ребенка.
5. Уменьшение потребности в использовании утеротоников и препаратов для коррекции родовой деятельности, анальгетиков и анестетиков

во время вертикальных родов позволило снизить фармакологическую нагрузку на роженицу и внутриутробный плод.

6. В практике работы современных акушерских стационаров, наряду с традиционным дорсальным методом родоразрешения, считаем целесообразным ведение родов в вертикальном положении в условиях сбалансированного эпидурального обезболивания.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамченко В. В.* Активное ведение родов: Руководство для врачей. СПб.: Специальная литература, 1996. 668 с.
2. Журнал практического врача акушера-гинеколога. № 1. 2002. С. 7–18.
3. *Савицкий Г. А., Савицкий А. Г.* Биомеханика физиологической и патологической родовой схватки. СПб.: ЭЛ-БИ. 2003. 287 с.
4. Сборник материалов научно-практической конференции по актуальным проблемам регионарной анестезии. М., 2001. С. 23–47.

акusher-lib.ru

## Трехлетний опыт использования перфторана в Пиндушской больнице

РУДАКОВ А. В., МИРОНЮК В. В.

*Пиндушская больница ГУ «СЗОМЦ МЗ РФ», Республика Карелия*

Наиболее распространенные в клинической практике плазмозамещающие растворы не компенсируют одну из основных функций крови — газообмен в тканях.

Для выполнения газотранспортной функции при гемической гипоксии до недавнего времени широко применяли донорскую кровь и ее компоненты. Но, как известно, переливание консервированной донорской крови реципиенту является самым сложным комплексным воздействием на организм больного, которое по своей агрессивности может быть приравнено к хирургическому вмешательству. Достаточно много известно о возможности передачи с кровью возбудителей ряда инфекционных заболеваний: ВИЧ-инфекции, гепатитов В, С, D, цитомегаловирусной инфекции, сифилиса и т. д. В последнее время все больше людей отказываются от гемотрансфузий по религиозным соображениям.

Что можно предложить вместо донорской крови? Стандартный набор кровесберегающих технологий: разрезающие инструменты с уменьшением травматизма и кровопотери, устройства, отсасывающие кровь из ран, фильтрующие ее и направляющие обратно в кровеносное русло, системы для понижения температуры тела оперируемого больного с целью уменьшения потребления кислорода, лекарственная терапия, направленная на улучшение свертываемости крови и стимуляцию генопоэза, и прочее — доступен не всем врачам. Что делать врачу районной больницы, если уровень гемоглобина в крови оперируемого больного достиг критической отметки?

Активный поиск новых возможностей повышения доставки кислорода к тканям привел к созданию отечественного кровезаменителя на перфторуглеродной основе — перфторана.

Перфторан представляет собой 10% сублимированную эмульсию с функцией переноса кислорода и углекислого газа. Размер частиц эмульсии перфторан (~1 мкм) обеспечивает их проникновение даже в те участки ткани, куда не может проникнуть эритроцит. Г. Р. Иваницкий. [1], В. В. Мороз с соавт. [2], Г. А. Софронов с соавт. [3], Ю. Ф. Шкуропатов [4] и другие исследователи указывают, что введение даже небольших доз перфторана существенно повышает показатели тканевого газообмена, улучшает мик-

роциркуляцию. Препарат не обладает канцерогенным, мутагенным и эмбриотоксическим эффектом.

Основные свойства перфторана, описанные в ряде работ, можно суммировать следующим образом:

- Улучшение газообмена и метаболизма в тканях;
- Повышение кислородно-транспортной функции крови;
- Восстановление центральной и периферической гемодинамики;
- Улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции;
- Мембраностабилизирующие функции;
- Протекторное действие на миокард;
- Сорбционные и диуретические свойства.

По сравнению с донорской кровью перфторан имеет следующие преимущества:

- Отсутствие необходимости определять групповую и резус-совместимость;
- Отсутствие иммунных реакций;
- Исключение опасности заражения инфекционными заболеваниями;
- Длительная циркуляция в сосудистом русле с сохранением газотранспортной функции;
- Сохранение газотранспортных свойств при длительном хранении;
- Возможность организации массового производства.

Учитывая все вышеизложенное, в течение последних 4 лет мы используем перфторан при плановых и экстренных оперативных вмешательствах, а также в комплексном лечении длительно не заживающих ран.

Цель работы — выяснение клинической эффективности применения перфторана как антигипоксического препарата.

Обследовали 77 пациентов (табл.); средний возраст  $44,6 \pm 1,7$  года. Все больные в рамках интенсивной клинической терапии получали перфторан в дозе 2–4 мл/кг массы тела в течение 1–3 суток. Особое внимание было уделено подготовке препарата и его введению. Согласно инструкции перфторан был разморожен при комнатной температуре и согрет до 21–23 °С. Перед инфузией каждому больному обязательно проводили биологическую пробу.

## Распределение больных по нозологическим группам

Патология	Количество пациентов	
	абс.	%
Сочетанная травма	11	14,3
Геморрагический шок	13	16,9
Перитонит	16	20,8
ЧМТ и спинномозговая травма	6	7,8
ИБС, в том числе инфаркт миокарда	3	3,9
Ишемический инсульт	2	2,6
Термические поражения	6	7,8
ГДК	6	7,8
Лечение трофических язв	14	18,1
Всего	77	100

Всего перелито 24 л перфторана; средняя доза  $410,3 \pm 37,2$  мл.

Осложнения отмечены в 4 случаях, где были нарушены условия подготовки препарата к использованию.

В результате применения перфторана прослеживалось четкое улучшение общего состояния больных, даже при критических показателях гемодинамики. После применения перфторана некоторые больные не нуждались в применении компонентов крови, а другим потребовались дозы крови значительно более низкие, чем при традиционной терапии.

Наиболее убедительные, с нашей точки зрения, данные получены при использовании перфторана в интенсивной терапии больных с язвенной болезнью

желудка и ее осложнениями: летальных исходов не было, койкодень уменьшился на 7 суток. При местном использовании перфторана у всех больных отмечено уменьшение размеров раневой поверхности на 50% к 7-м суткам лечения, а полное заживление ран достигнуто у 13 больных.

Анализ полученных клинико-лабораторных данных позволил сделать следующие выводы:

- Использование перфторана в комплексной интенсивной терапии позволяет отсрочить по времени переливание донорской крови и ее компонентов, а также более чем в 2,5 раза снизить как число случаев применения, так и количество переливаемой донорской крови и ее компонентов;
- При выраженной анемии ингаляция кислорода на фоне внутривенного введения перфторана позволяет поддерживать сатурацию кислорода в крови не ниже 87%;
- Длительность предоперационной подготовки больных уменьшилась до 30–60 минут.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Иваницкий Г. Р.* // Материалы X Международной конференции «Перфторорганические соединения в биологии и медицине» (г. Пушкино, 1999 г.). С. 5–20.
2. *Мороз В. В., Крылов Н. Л.* // Там же. С. 25–32.
3. *Софронов Г. А., Селиванов Е. А., Ханевич М. Д. и др.* // Там же. С. 32–37.
4. *Шкурпатов Ю. Ф.* Физиологически активные вещества на основе перфторуглеродов в экспериментальной и клинической медицине: Тезисы Всероссийской научной конференции (19–20 июня 2001 г., г. Санкт-Петербург). С. 102.



## Способ графического представления интегральных параметров гемодинамики и транспорта кислорода

СОКОЛОГОРСКИЙ С. В.

Отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии  
Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, г. Москва

Успешное проведение анестезиологического пособия, как и интенсивной терапии, невозможно без эффективного мониторингового контроля состояния пациента. За последние тридцать лет мониторинговая техника в своем развитии прошла огромный путь от примитивных кардиоскопов до современных высокоинтеллектуальных мониторов, по сути представляющих собой микро-ЭВМ, проблемно-ориентированных на регистрацию и хранение физиологической информации о пациенте.

Однако параллельно с ростом технических возможностей мониторов растет объем информации о пациенте, которую постоянно приходится анализировать анестезиологу-реаниматологу в ходе динамической оценки состояния пациента при проведении анестезиологического пособия или интенсивной терапии. Кроме того, появление специализированных мониторов (анализаторы кардиоритма, мониторы неинвазивного измерения параметров центральной гемодинамики, VIZ-мониторы и др.) привело к одновременному использованию нескольких приборов для мониторинга одного пациента. При этом врач вынужден контролировать информацию, поступающую от двух-трех приборов.

Указанные выше факторы порождают *проблему адекватного восприятия врачом всего комплекса постоянно меняющейся информации о пациенте*. Весьма сложен анализ этой информации, но не менее важная проблема — *субъективность динамической оценки состояния пациента*.

Известно также, что для более глубокого патофизиологического понимания клинической ситуации более целесообразно анализировать значения не первичных физиологических параметров, а вычисляемых интегральных параметров, таких как АД среднее, сердечный индекс (СИ), индекс периферического сосудистого сопротивления (ИПСС) и др. Следовательно, необходимо предоставить эту информацию врачу не *post factum*, как это бывает обычно, а непосредственно в операционной или в палате интенсивной терапии. Для этого необходимо использовать дополнительные средства вычислительной техники либо мониторно-компьютерные системы.

Но даже если предоставить врачу весь комплекс необходимой информации о пациенте, включая

значения вычисляемых интегральных параметров, непосредственно в операционной проблема не будет решена до конца. Во-первых, анализ значительного количества даже интегральных физиологических параметров требует определенного времени, не всегда имеющегося в распоряжении врача. Во-вторых, оценка врачом порой разнонаправленных изменений в различных системах организма всегда субъективна и отражает как степень его профессиональной подготовки, так и аналитические возможности.

Известно, что любая информация, представленная в графическом виде, воспринимается и анализируется человеком значительно быстрее, нежели в цифровом представлении (Лошилов В. И., Шукин С. И., 1989). Поэтому необходимо представить врачу информацию о пациенте в максимально простой и доступной для анализа графической форме.

Стабильная гемодинамика общепризнанно является одним из основных критериев благополучия пациента во время анестезии. Известно также, что полное представление о состоянии системы кровообращения пациента можно получить, зная параметры не только периферической, но и центральной гемодинамики. При этом для более правильной патофизиологической оценки целесообразно анализировать значения интегральных параметров гемодинамики.

Наиболее удобной для экспресс-оценки гемодинамики является номограмма, предложенная в 1989 г. В. Šramek, который исходил из того, что системный гемодинамический статус (СГС) может быть легко представлен графически в двухкоординатной системе «давление — кровоток» (АД среднее (АД<sub>ср</sub>) — вертикальная ось; сердечный индекс (СИ) — горизонтальная ось).

Проведя прямые, параллельные осям на уровне верхних и нижних значений границ нормы СИ и АД<sub>ср</sub>, Šramek разделил площадь графика на 9 квадратов. Нахождение точки СГС (ТСГС) в каждом из них однозначно свидетельствует о состоянии гемодинамики пациента (рис. 1).

Если ТСГС находится в одном из трех верхних квадратов, то у пациента наблюдается гипертензионный характер гемодинамики, средние квадраты свидетельствуют о нормотензионном состоянии и нижние — о гипотензионном. В вертикальной плоскости также

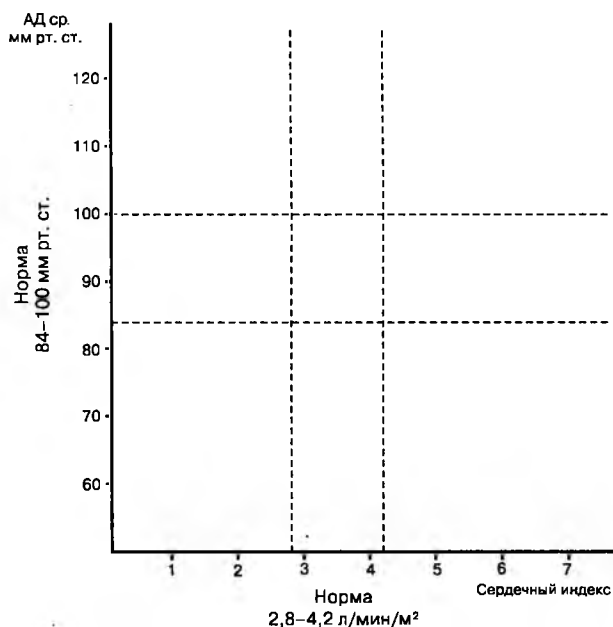


Рис. 1. Двухмерное совмещение интегральных параметров периферической и центральной гемодинамики

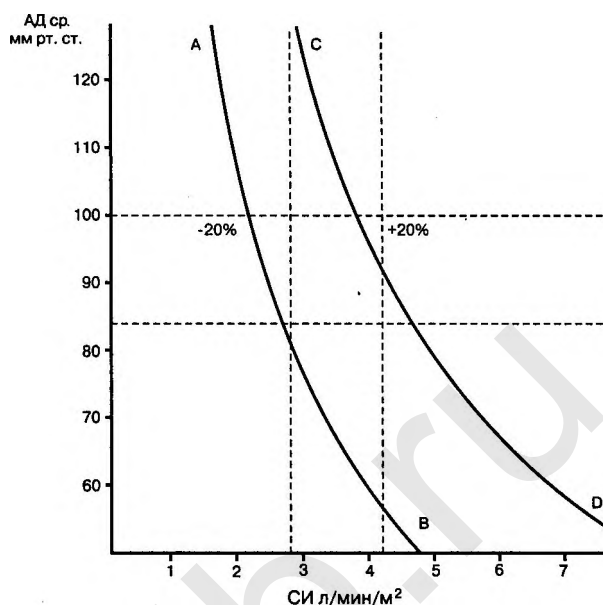


Рис. 2. Границы нормальных значений индекса работы левого сердца

имеется три группы квадрантов. Если же ТСГС находится в левых квадрантах, у пациента наблюдается гиподинамический тип кровообращения, в средних квадрантах – эукинетический тип и в правых квадрантах – гипердинамический тип кровообращения. Логично предположить, что если точка находится в центральном квадранте, то нарушений гемодинамики у пациента нет. Поэтому Štamek назвал его зоной нормального СГС. При идеальном СГС его точка будет иметь координаты: СИ – 3,5 л/мин/м<sup>2</sup> и АД<sub>ср</sub> – 92 мм рт. ст.

Суммарным показателем волемии и инотропии является индекс работы левого желудочка (ИРЛЖ), вычисляемый по формуле:

$$\text{ИРЛЖ} = 0,0144 (\text{АД}_{\text{ср}} - \text{ДЗЛА}) \times \text{СИ} \text{ (кгм/м}^2\text{)}, \quad (1)$$

где ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии.

По мнению Štamek, при ИРЛЖ, равном 4,35 кгм/м<sup>2</sup>, у пациента наблюдаются нормоволемия и нормоинотропия. Подставив в формулу (1) это значение и построив график этой функции в указанных координатах, мы получим параболу, проходящую через точку идеального СГС, с координатами: СИ – 3,5 л/мин/м<sup>2</sup> и АД<sub>ср</sub> – 92 мм рт. ст. Исходя из того, что точность измерений параметров современными мониторами не превышает ±20%, Štamek построил два графика для ИРЛЖ, равного 4,35 кгм/м<sup>2</sup>, с разбросом ±20% (параболы АВ и CD, рис. 2). Если ТСГС находится в коридоре, образованном параболлами АВ и CD, у пациента наблюдается нормальное значение ИРЛЖ, т. е. нормальная величина суммы волемии и инотропии.

Гиповолемия и/или гипоинотропия сдвигают на графике ТСГС пациента влево от линии АВ, а гипертролемия и/или гиперинотропия, наоборот, передвинут ТСГС пациента вправо от линии CD.

Сосудистый тонус определяется значением индекса периферического сосудистого сопротивления (ИПСС), определяемого по формуле:

$$\text{ИПСС} = 79,96 \times (\text{АД}_{\text{ср}} - \text{ЦВД}) / \text{СИ} \text{ (дин сек/см}^5 \text{ м}^2\text{)}. \quad (2)$$

В идеале у взрослого человека в состоянии покоя на спине ИПСС равен 2030 дин сек/см<sup>5</sup> м<sup>2</sup>. Исходя из формулы (2), на номограмме это значение выражается прямой линией, также проходящей через точку идеального СГС. Две прямые линии EF и GH представляют это значение с разбросом ± 20% (рис. 3).

Если ТСГС лежит левее линии EF, то можно говорить, что у пациента высокий сосудистый тонус. Если смещена правее линии GH, то пациент гипотоничен. При нормальном сосудистом тонусе ТСГС будет находиться в зоне между линиями EF и GH. При этом во всех случаях абсолютное значение АД<sub>ср</sub> не имеет значения.

Таким образом, зона идеального гемодинамического статуса принимает форму многоугольника, ограниченного указанными линиями и пунктирными линиями границ нормальных значений АД<sub>ср</sub> и СИ.

Описанная номограмма в 1997 г. принята Американским обществом кардиодинамического мониторинга (ASCM) в качестве стандартной для определения тактики коррекции гемодинамических нарушений у пациентов.

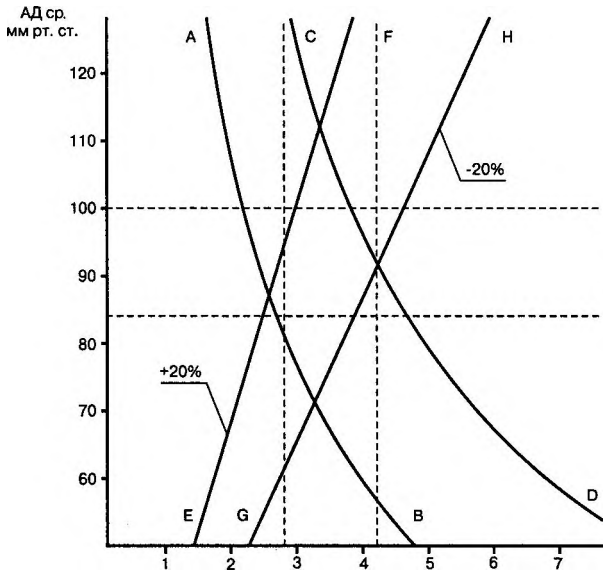


Рис. 3. Границы нормальных значений индекса общего периферического сопротивления

**Мультисистемная интегральная номограмма**

Основной функцией системы кровообращения является снабжение тканей и органов кислородом. Гемодинамика отражает потребности организма в кислороде, поэтому оценки одной лишь гемодинамики, при всей ее важности, недостаточно для глубокой клинко-патофизиологической оценки состояния организма пациента. Учитывая это, мы решили совместить на одном графике гемодинамику с системным транспортом кислорода. Одним из наиболее важных показателей последнего является индекс доставки кислорода ( $DO_2I$ ), определяемый по формуле:

$$DO_2I = CaO_2 \times СИ \text{ (мл/мин/м}^2\text{)}, \quad (3)$$

где  $CaO_2$  – содержание кислорода в артериальной крови.

В формуле (3), так же как в формулах (1) и (2), присутствует сердечный индекс. Это позволяет решить поставленную выше задачу следующим образом.

Используя уже имеющуюся на диаграмме ось абсцисс, где откладываются показатели СИ, можно добавить с правой стороны диаграммы вторую ось ординат, представив на ней значения  $CaO_2$ , как показано на рис. 4. При этом масштаб и цифровые значения этой шкалы выбраны так, что линии пределов нормальных значений АДср и  $CaO_2$  на графике совпадают.

Учитывая, что на графике имеются две системы координат с одной общей осью (СИ), на нем появляется вторая точка, которую мы назвали *интегральная точка кислородного транспорта (ИТКТ)*. Так как значение СИ в данный конкретный момент времени у ТСГС и ИТКТ будет одним и тем же, две эти точки всегда будут лежать на одной вертикальной прямой,

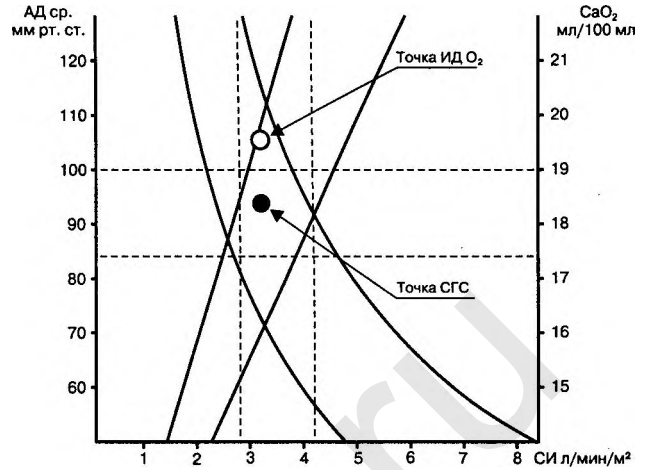


Рис. 4. Совмещение гемодинамических и кислородной шкал на одной графической плоскости

соответствующей значению СИ в данный момент времени (рис. 4).

Необходимо также графически определить зону нормальных значений индекса доставки кислорода. Известно, что нормальные значения этого показателя лежат в пределах 480–800 мл/мин/м<sup>2</sup>. Подставляя в формулу (3) эти величины, построим в имеющихся координатах графики границ нормальных значений  $DO_2I$  (рис. 5).

Границы нормальных значений  $DO_2I$ , в свою очередь, делят площадь номограммы на три зоны: зону гипоксии (левее параболы 480 мл/мин/м<sup>2</sup>), зону нормальной доставки кислорода (между указанными параболами) и зону гипероксии (правее параболы 800 мл/мин/м<sup>2</sup>) (рис. 5). Получившийся в результате график мы назвали *мультисистемная интегральная номограмма (МИН)* (рис. 5).

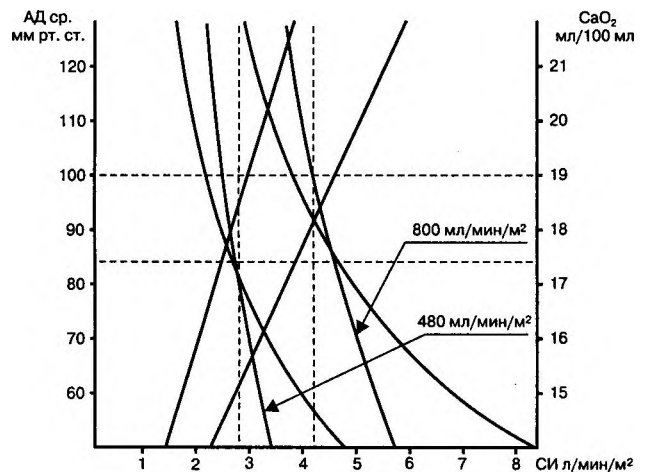


Рис. 5. Мультисистемная интегральная номограмма

Нашими исследованиями доказано, что нахождение ИТКТ в указанных зонах номограммы свидетельствует о наличии у пациента соответствующего состояния кислородного транспорта (не утилиза-ции!).

**Диагностика гемодинамических и кислородтран-спортных нарушений с помощью МИН.** Описание практического использования предлагаемой номограммы целесообразно начать с методов диагностики с ее помощью гемодинамических нарушений. Для удобства изложения и понимания принципов диагностики нарушений гемодинамики, на рис. 6 не показаны границы нормальных значений  $DO_2I$ .

Как указывалось выше, положение ТСГС на номограмме позволяет однозначно определить тип кровообращения, наблюдаемый у пациента. Так, если ТСГС в какой-то момент времени расположена, как показано на рис. 6 (точка А), то у пациента имеет место гипертензивно-гиподинамический тип кровообращения (АДср выше нормы при сниженном СИ). При этом у пациента наблюдаются резко сниженный ИРЛЖ (точка расположена левее нижней границы нормы) и значительно повышенный ИПСС. Если расположение ТСГС соответствует точке В, то у пациента также наблюдается гипертензивно-гиподинамический тип кровообращения, однако в этом случае на фоне повышенного ИПСС имеет место нормальное значение ИРЛЖ (точка В – в коридоре нормальных значений). Расположение ТСГС в точке С свидетельствует о том, что имеет место гипертензивно-гипердинамический тип кровообращения (АДср и СИ выше нормы). В этом случае, несмотря на высокие значения АДср, у пациента наблюдается нормальный сосудистый тонус (ТСГС – в коридоре нормальных значений ИПСС), а значение ИРЛЖ превышает норму (ТСГС – правее верхней границы ИРЛЖ). Если ТСГС располагается в точке D, у пациента также имеет место гипертензивно-гипердинамический тип

кровообращения. Но в этом случае наблюдается снижение сосудистого тонуса, т. к. точка находится правее нижней границы нормы ИПСС.

При расположении ТСГС в точке E у пациента наблюдается нормотензивно-гиподинамический тип кровообращения – АДср в пределах нормальных значений, СИ – ниже нормы. Расположение ТСГС в точке F следует расценивать как нормотензивно-зукинетический тип кровообращения – абсолютная норма, а расположение ТСГС в точке G – как нормотензивно-гиперкинетический тип. Несмотря на нормальные значения АДср, в последнем случае будет иметь место снижение сосудистого тонуса (точка располагается правее линии нижней границы нормы ИПСС).

Точки H, I, J и K (рис. 6) представляют различные варианты расположения ТСГС при значениях АДср ниже нормы. Так, если расположение ТСГС соответствует точке H, имеет место гипотензивно-гиподинамический тип кровообращения со снижением ИРЛЖ и повышением ИПСС. Мы не будем останавливаться на диагностике типа кровообращения в зависимости от других положений ТСГС, т. к. она достаточно проста.

Следует кратко изложить методы коррекции гемодинамических расстройств с помощью МИН.

Для нормализации АДср и СИ при их отклонениях как в ту, так и в другую сторону применяются следующие варианты терапевтического воздействия:

- волемическая поддержка или диуретическая терапия;
- инотропная терапия (поддержка либо редукция);
- сосудосуживающая или спазмолитическая терапия.

Коррекция гемодинамических нарушений у пациента складывается из суммы указанных методов или же одного из них. При правильно выбранном методе коррекции и нормализации гемодинамики ТСГС вернется в зону идеального СГС.

Как известно, волемическая поддержка (положительная разница между скоростью инфузии и диурезом) не влияет на сосудистый тонус. Поэтому при данном варианте терапии ТСГС будет перемещаться вверх вдоль линии, соответствующей значению ИПСС до начала терапии, в сторону относительной гиперволемии. Аналогично этому диуретическая терапия будет перемещать ТСГС из зоны гиперволемии (левее границы нормы ИРЛЖ) вниз вдоль линии, соответствующей значению ИПСС до начала терапии. Несомненно, и тот и другой виды терапии целесообразно проводить до момента достижения нормоволемии, т. е. до момента перемещения ТСГС в зону нормальных значений ИРЛЖ.

Инотропная терапия будет оказывать такое же воздействие на перемещение ТСГС, как и методы коррекции, обсужденные ранее. Положительная

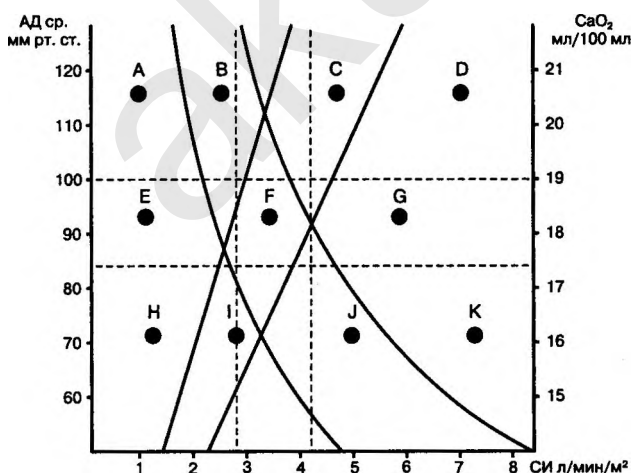


Рис. 6. Варианты расположения ТСГС в различных зонах МИН

инотропная терапия (поддержка) будет перемещать ТСГС аналогично волемической поддержке, отрицательное инотропное воздействие (адреноблокаторы) переместит ТСГС так же, как и диуретическая. Инотропная терапия должна применяться методом подбора до тех пор, пока ТСГС не войдет в зону нормальных значений ИРЛЖ.

Ни сосудосуживающая, ни спазмолитическая терапия не меняют ОЦЖ и не оказывают инотропного воздействия. Поэтому применение этих видов терапии будет заставлять ТСГС смещаться по гиперболе, соответствующей значению ИРЛЖ до начала терапии.

Сосудосуживающая терапия, повышая тонус сосудов (увеличение АДср), будет перемещать ТСГС вдоль гиперболы, соответствующей значению ИРЛЖ до начала терапии, вверх. В свою очередь, применение спазмолитиков переместит ТСГС, по мере снижения АДср в обратном направлении, вниз.

Таким образом, выбор одного из этих методов коррекции гемодинамических расстройств или их комбинаций будет зависеть от исходного (до начала терапии) местоположения ТСГС на номограмме.

Границы нормальных значений индекса доставки кислорода (параболы, соответствующие значениям  $DO_2I$  480 и 800 мл/мин/м<sup>2</sup>) и линии, соответствующие границам нормальных значений  $CaO_2$ , делят всю площадь МИН на 9 квадрантов (рис. 7).

Нахождение ИТКТ в верхних квадрантах МИН (I–III квадранты), т. е. содержание кислорода в крови выше нормы, может наблюдаться либо при гипергемоглобинемии, либо при парциальном давлении кислорода в окружающей атмосфере, значительно превышающем естественные величины (например, в условиях гипербарической оксигенации). Даже в случае вентиляции легких 100% кислородом уровень  $CaO_2$ , исходя из формулы (4), не превысит нормальных значений. Поэтому вне указанных выше

условий ИТКТ, как правило, будет располагаться в IV–IX квадрантах МИН.

$$CaO_2 = (1,39 \times Hb \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0,0031), \quad (4)$$

где 1,39 – индекс Гюфнера – количество миллилитров кислорода, связываемое 1 г гемоглобина; Hb – содержание гемоглобина в крови;  $SaO_2$  – сатурация артериальной крови;  $PaO_2$  – парциальное давление кислорода в плазме крови; 0,0031 – коэффициент растворимости кислорода в плазме.

Анализ местоположения ИТКТ с учетом значения СИ дает ответ на вопрос о необходимости и способах коррекции гемодинамики в соответствии с кислородными потребностями организма.

Теоретически, исходя из формул (3) и (4), коррекция нарушений транспорта (не утилизации!) кислорода возможна тремя способами. Первый – увеличение содержания гемоглобина в крови, второй – увеличение сатурации кислородом эритроцитов (предел – 100%) и третий – увеличение СИ. Поскольку содержание гемоглобина в организме (без гемотрансфузий) быстро изменить невозможно, а предел сатурации эритроцитов составляет 100%, единственным функциональным звеном, способным оперативно отреагировать на изменение потребностей организма в кислороде, является гемодинамика.

Если точка ИТКТ лежит в IV квадранте (рис. 7), это означает, что имеет место гипоксия, вследствие гипокинетического характера кровообращения, т. к. уровень  $CaO_2$  остается нормальным. В этом случае для нормализации параметров кислородного транспорта целесообразна инотропная либо волемическая поддержка с целью восстановления эукинетического характера кровообращения, при котором ИТКТ переместится в зону нормальных значений  $DO_2I$ .

В случае, если точка ИТКТ находится в VII квадранте (рис. 7), инотропная поддержка, несомненно, переместит ИТКТ в зону допустимых значений  $DO_2I$ . Однако помимо нее целесообразно использовать еще и кислородную поддержку (увеличение  $FiO_2$ ), т. к. при этом, возможно, удастся переместить ИТКТ в зону абсолютной нормы, редуцировав дозу  $\beta$ -адреномиметиков.

В случае если точка ИТКТ расположена в VII и IX квадрантах (рис. 7), имеет место гипероксия, при которой, как свидетельствуют результаты наших исследований, также активизируются процессы ПОЛ. В этом случае гипердинамический характер кровообращения чаще всего носит патологический характер и требует коррекции.

Если ИТКТ расположена в VII квадранте (рис. 7), то у пациента имеется нормальное содержание гемоглобина, но при этом наблюдается гипердинамический тип кровообращения, требующий коррекции с помощью отрицательной хронотропной и/или инотропной терапии.

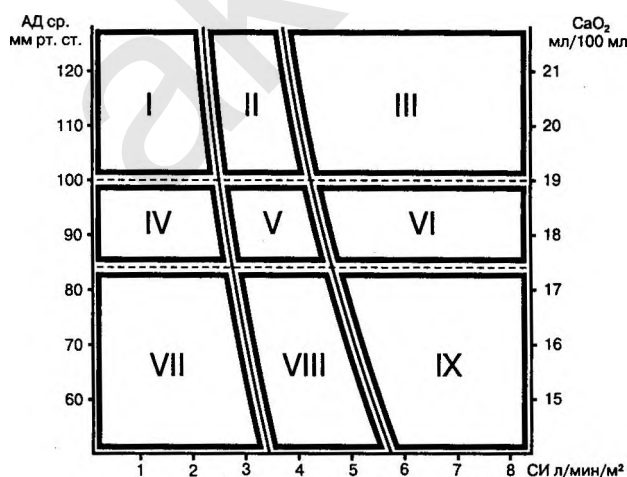


Рис. 7. Мультисистемная интегральная номограмма

Расположение ИТКТ в IX квадранте требует более дифференцированного подхода. Такая ситуация может быть вызвана несколькими факторами или их суммой. Расположение ИТКТ ниже границы нормы  $\text{CaO}_2$  может быть вызвано либо низким содержанием гемоглобина, либо низкой сатурацией эритроцитов.

Подобная картина на МИН может наблюдаться у пациентов после массивной, не до конца скомпенсированной кровопотери. Гипердинамический тип кровообращения в этом случае является компенсаторной реакцией, направленной на ликвидацию остаточной кислородной задолженности, и не требует коррекции. В случае низкого содержания гемоглобина и нежелательности избыточной нагрузки на ССС следует оценить целесообразность гемотрансфузии.

Низкая сатурация артериальной крови и вызванное ею низкое значение  $\text{CaO}_2$  могут являться причиной гипердинамического типа кровообращения. В этом случае методом коррекции будет устранение причины снижения сатурации эритроцитов.

*Возможность использования номограммы в режиме реального времени.* Анализ формулы (4) показывает, что она может использоваться для определения расчетных значений  $\text{CaO}_2$  в мониторинг режиме,

т. к. уровень гемоглобина не является быстро изменяющимся параметром, величина  $\text{PaO}_2$  не существенно влияет на  $\text{CaO}_2$ , а значение  $\text{SaO}_2$  может быть определено с помощью мониторов. Учитывая это, мы интегрировали МИН в состав программного обеспечения разработанной нами мониторно-компьютерной системы, которая с успехом используется для динамической оценки состояния пациента во время оперативных вмешательств и интенсивной терапии.

Как показывает наш опыт, использование МИН в составе мониторно-компьютерной системы позволяет вовремя регистрировать кислородтранспортные нарушения и принимать целенаправленные меры для их коррекции. Кроме того, это дает возможность дифференцировать патологические гемодинамические сдвиги от компенсаторных реакций, направленных на нормализацию системного транспорта кислорода и не требующих какой-либо коррекции.

Для освоения методики диагностики гемодинамических и кислородтранспортных нарушений с помощью МИН анестезиологам требуется не более 2–3 занятий. Методика не вызывает трудностей и у среднего медперсонала.

## Низко- и малопоточная анестезия при лапароскопических операциях в гинекологии

СОКОЛОГОРСКИЙ С. В., КОВАЛЕВ В. Ф.

ГУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, г. Москва

Антифизиологичные условия выполнения эндоскопических операций в гинекологии (наличие карбодоксиперитонеума в сочетании с длительным нахождением пациентки в положении Тренделенбурга) предъявляют повышенные требования к безопасности анестезии. По мнению большинства исследователей, наиболее предпочтителен в этой ситуации эндотрахеальный наркоз. Поэтому внедрение современных низко- и малопоточных методик эндотрахеального наркоза в практику эндоскопической оперативной гинекологии является, на наш взгляд, весьма актуальным.

Нами проведено 23 эндотрахеальных наркоза по методике низко- и малопоточной (low and minimal flow) анестезии при эндоскопических операциях в гинекологии. Все анестезии проводились под мониторно-компьютерным контролем, включавшим мониторинг параметров центральной и периферической гемодинамики (ЧСС, АД, СИ, УО), электрофизиологических параметров (ЭКГ, фронтальная миограмма), сатурацию артериальной крови, капнометрию и газовый состав в контуре пациента ( $FiO_2$ ,  $EtO_2$ ,  $FiCO_2$ ,  $ETCO_2$ ,  $FiN_2O$ ,  $ETN_2O$ ).

Средний возраст пациенток составил  $42,3 \pm 2,28$  года. Средняя продолжительность наложения карбодоксиперитонеума и положения Тренделенбурга —  $80,4 \pm 6,21$  мин.

Индукция в наркоз проводилась тиопенталом натрия в дозе 5–7 мг/кг. Интубация трахеи осуществлялась на фоне миопаралитического апноэ сукцинилхолином в дозе 2–2,25 мг/кг. Денитрогенизация проводилась на открытом контуре с помощью ИВЛ кислородом с  $FiO_2 = 100\%$  в течение 6–8 мин. После чего переходили на закрытый контур с параметрами свежей газовой смеси:  $O_2 = 500$  мл/мин +  $N_2O = 800$  мл/мин. Режим ИВЛ подбирался вручную по показаниям капнометра, при этом параметр  $ETCO_2$  удерживался на уровне 4,0–4,2 об%. Поддержание анестезии проводилось по общепринятой методике НЛА.

Компьютерный мониторинг не выявил существенных различий тенденций изменений электрофизиологических параметров, а также параметров центральной и периферической гемодинамики у пациенток этой группы по сравнению с пациентками, эндотрахеальный наркоз которым был проведен по методике высокопоточной анестезии.

С нашей точки зрения, методика низко- и малопоточной анестезии может с успехом применяться для анестезиологического обеспечения эндоскопических операций. Следует, однако, заметить, что при применении этих методик необходимо достаточное мониторное обеспечение, включающее, помимо стандартного, капнографию и мониторинг состава газовой смеси в контуре пациента как на вдохе, так и на выдохе.

## Тромбоэмболия легочной артерии в акушерской практике

ТЕТЕЛЮТИНА Ф. К., ГОГИНА Н. А., ОВЕЧКИН В. П., НОВИЧКОВА Т. М.

*Ижевская государственная медицинская академия*

Во время беременности, начиная со II триместра, изменения в системе гемостаза претерпевают характер, аналогичный хронической форме синдрома ДВС у здоровых небеременных женщин. Риск венозных тромбозов увеличивается в 5–6 раз. Немаловажное значение придается формированию и разворачиванию маточно-плацентарного бассейна кровообращения. В III триместре отмечается снижение скорости кровотока в нижних конечностях, связанное с механической обструкцией беременной маткой и гормональными влияниями на гладкую мускулатуру, в том числе и сосудистой стенки. При физиологически протекающей беременности, особенно в III триместре, наступает гиперкоагуляция, что в первую очередь связано с активацией звена прокоагулянтов, снижением фибринолитической и естественной антикоагулянтной активности. Таким образом, тенденция к стазу крови в сочетании с гиперкоагуляцией создает условия, благоприятные для развития тромботических осложнений. У беременных с экстрагенитальной патологией (ревматические пороки сердца, оперированное сердце, искусственные клапаны сердца, заболевания почек, артериальная гипертензия, гнойно-септические заболевания и прочие), а также у беременных с гестозом риск возникновения тромбоэмболических осложнений возрастает.

К факторам риска развития тромбоэмболических осложнений в акушерской практике следует отнести возраст беременных старше 30–35 лет, большое число родов, ожирение, длительную госпитализацию и мобилизацию (например, при длительном токолизе), оперативные вмешательства (кесарево сечение, операции на беременной матке, наложение акушерских щипцов), применение эстрогенных препаратов, в том числе с целью подавления лактации, тромбозы глубоких вен или тромбоэмболии в анамнезе.

Важнейшая роль в возникновении артериальных и венозных тромбозов и тромбоэмболий принадле-

жит приобретенной и генетически обусловленной тромбофилии.

Высочайшую группу риска развития тромбоэмболий составляют беременные с эпизодами тромбоэмболий или тромбозов в предыдущую беременность, беременные с мультигенными формами наследственной тромбофилии.

Под нашим наблюдением находились 6 беременных с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) в возрасте от 21 до 34 лет, в сроке гестации от 23 до 36 недель беременности.

При углубленном обследовании установлено наличие тяжелой степени легочной гипертензии. По данным ангиографии прослеживалось отсутствие кровотока от 25 до 75% площади легких.

Всем беременным в экстренных условиях произведена имплантация кава-фильтра и интенсивная терапия ТЭЛА.

Беременным в сроке 23–27 недель через 3–4 суток после имплантации кава-фильтра было произведено малое кесарево сечение.

Беременность у женщин со сроком гестации 31–36 недель закончилась родоразрешением через естественные родовые пути. Все родильницы на 11–14-й день после родов переведены в кардиологическое отделение регионального кардиологического центра на этап медицинской реабилитации.

Таким образом, беременные группы риска по ТЭЛА должны находиться под строгим контролем акушера-гинеколога специализированного кардиологического лечебного учреждения.

Для своевременного предупреждения и лечения тромбоэмболии легочной артерии необходимы ранняя диагностика, а также знание клинических проявлений тромбозов, являющихся в большинстве случаев источником ТЭЛА, а также клинической симптоматики непосредственно ТЭЛА. Имплантация кава-фильтров и интенсивная терапия ТЭЛА позволяет сохранить жизнь матери и ребенка.



## Научное обоснование анестезиологической защиты организма женщины при операции искусственного прерывания беременности в I триместре

ТРУБИН В. Б., ТРУБИНА Т. Б., ГЛЕБОВА Н. Н., ШАЙПОВ Р. А., ГУРШЕВ В. Н.

*Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа*

### ВВЕДЕНИЕ

Проблема аборт в современных социально-демографических условиях в России занимает особое место.

В настоящее время в структуре аборт преобладают искусственные (артифициальные) аборт. Анализ частоты аборт в различных возрастных группах показывает, что половина всех прерываний беременностей приходится на женщин в оптимальном репродуктивном возрасте (20–29 лет). По данным научных исследований в среднем каждая российская женщина делает 2,5–3 аборт. Актуальность проблемы аборт определяется не только их уровнем и распространенностью, но и риском развития осложнений, связанных с аборт.

Безопасность аборт, снижение риска осложнений и материнской смертности после аборт обеспечиваются не только степенью его легализации, но и рядом важнейших условий – применением безопасных технологий операции, профилактикой и рациональным лечением осложнений, контрацепцией и реабилитацией после аборт.

Важным фактором совершенствования медицинской помощи при аборт является также обеспечение психологической помощи и адекватного обезболивания.

Аборт наносит не только физическую, но и глубокую психологическую травму. Патологические психологические симптомы, возникающие у женщин после прерывания беременности, в зарубежной литературе объединены в специфический послеабортный синдром.

Медицинский аборт, произведенный без обезболивания, может вызвать ряд неблагоприятных последствий – психические расстройства, рассматриваемые как частные случаи травматического невроза. Это можно объяснить прежде всего раздражением высокочувствительных рефлексогенных зон матки в процессе расширения шейки при удалении плодного яйца и сокращении маточной мускулатуры, что вызывает поток афферентной болевой импульсации.

Обезболивающие средства, применяемые при операции искусственного прерывания беременности, должны отвечать следующим требованиям: быстрое наступление анестезии, адекватное обезболивание

на протяжении всего вмешательства, быстрое выведение из организма, не оказывать отрицательного воздействия на жизненно важные органы и системы, не угнетать сократительной деятельности матки.

Анестезия может применяться в виде общего и местного обезболивания. Выбор наиболее подходящего метода анестезии в каждом отдельном случае зависит от конкретной клинической ситуации, наличия сопутствующих заболеваний, желания пациентки.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшение медицинской помощи женщинам при медицинском аборт путем оптимизации предоперационной подготовки, дифференцированного подхода к выбору метода обезболивания и способа прерывания беременности, рационального ведения послеоперационного периода.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное обследование и изучены результаты медицинских аборт в I триместре у 333 женщин. При обследовании применялись клинические, бактериоскопические, бактериологические, иммунофлюоресцентные, онкоцитологические, эндоскопические, ультразвуковые, гистоморфологические методы.

Для выяснения состояния регуляторных систем, обусловленных приспособительными реакциями организма, и уточнения психоэмоционального статуса использовался метод вариационной пульсометрии, кардиоинтервалографии у женщин до и после медицинского аборт.

Кардиоинтервалография является высокочувствительным и доступным в практической реализации методом прогнозирования и контроля состояния больных. Это важно для диагностики донозологических состояний, основанной на определении степени напряжения регуляторных систем организма.

Для психодиагностического обследования женщин при медицинском аборт были использованы: личный опросник Бехтеревского института (ЛОБИ) для определения типа реагирования на

заболевание; модифицированный восьмицветный тест Люшера для оценки эмоциональных нарушений, определения уровня стресса; шкала для самооценки депрессии Цунга.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Обследованные 333 женщины, перенесшие операцию искусственного прерывания беременности в I триместре, представлены тремя группами. Психодиагностическое обследование 120 женщин, проведенное перед медицинском аборт, позволило разработать критерии для определения типа психоэмоционального реагирования. У женщин определены три типа реагирования на медицинский аборт в зависимости от степени психоэмоциональных нарушений: компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный.

Для оценки результатов реакции организма на проводимый метод обезболивания применялась вариационная пульсометрия и кардиоинтервалография. Это важно для диагностики донозологических состояний, которая основана на определении степени напряжения регуляторных систем организма.

10 женщинам было произведено обезболивание препаратом кетамин, 10 пациенток были обезболены тиопентал-натрием, и у 10 применялась местная новокаиновая анестезия с парентеральным введением промедола. Перед медицинским аборт и до применения анестезии была произведена оценка устойчивости регуляции. До анестезии во всех группах регуляция была больше 1, что говорит о наличии дисрегуляции центрального типа, которая обусловлена возбуждением центрального контура управления, влияющим как на симпатический, так и на парасимпатический отделы вегетативной нервной системы. Такое состояние отражает физическое перенапряжение. После анестезии показатель устойчивости регуляции рос и приближался к 2. Это связано с компенсаторным усилением адренергических влияний на энергообъем и метаболизм. В большей степени это прослежено при местной анестезии.

Показатели исходного состояния пациенток до анестезии во всех изучаемых группах находились между 1,5 и 2, т. е. активность регуляторных систем женщин перед проведением операции аборта находилась в состоянии функционального напряжения, которое проявляется мобилизацией защитных механизмов, в том числе повышением активности симпатoadреналовой системы и системы гипофиз — надпочечники.

После местной анестезии и анестезии тиопентал-натрием регуляторные системы находились в состоянии перенапряжения, для которого характерны недостаточность адаптационных защитно-приспособительных механизмов и их неспособность обеспе-

чить адекватную реакцию организма на воздействие внешних и внутренних факторов. Анестезия кетамин в меньшей степени, но так же увеличивала функциональное напряжение.

Таким образом, все пациентки, которым предстояло кратковременное гинекологическое вмешательство, находились в состоянии функционального напряжения механизмов адаптации. Это состояние является оперативной реакцией организма на воздействие стрессорных факторов и характеризуется мобилизацией функциональных резервов организма, повышением уровня функционирования его систем, особенно тех, которые обеспечивают приспособительный эффект. Адаптация организма в состоянии функционального напряжения носит кратковременный характер. Полученные данные проведенного исследования свидетельствуют о том, что при использовании внутривенного наркоза при операции искусственного прерывания беременности стрессовый фактор продолжает существовать и после аборта.

Проведенное комплексное многофакторное обследование женщин, перенесших операцию медицинского аборта при первой беременности, позволило научно обосновать разработку системы профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий для данной группы женщин: предоперационная подготовка (психологическая подготовка, санация гениталий соответственно выявленному возбудителю); выполнение операции искусственного прерывания беременности высококвалифицированным акушером-гинекологом методом вакуум-эксхолеации или кюретажа в зависимости от срока беременности с использованием общего обезболивания (внутривенный наркоз) или местной новокаиновой анестезии; рациональное ведение послеоперационного периода с применением антибактериальных препаратов, иглорефлексотерапии, фитотерапии, назначением оральных гормональных контрацептивов.

При компенсированном типе психоэмоционального реагирования психокоррекция не требуется. При субкомпенсированном типе реагирования применялись иглорефлексотерапия для уменьшения раздражительности и улучшения переносимости стрессовой ситуации, фитотерапия с использованием седативных лекарственных трав (успокоительный официальный сбор) в течение 2 недель. При декомпенсированном типе реагирования назначались иглорефлексотерапия для снижения признаков депрессии, фитотерапия в течение 2 недель, антидепрессант коксил по 1 таблетке (12,5 мг) 2 раза в день в течение 10–20 дней и консультация психотерапевта.

Разработанная система лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий была применена у 183 женщин, прервавших беременность меди-

цинским абортom в I триместре. Получено снижение осложнений медицинского аборта с 6,7 до 3,7%, достигнута компенсация психоэмоциональных нарушений в 92,9% наблюдений.

### ВЫВОДЫ

Разработанная система лечебно-профилактических мероприятий при медицинском абортe в I триме-

стре с оптимизацией предоперационной подготовки, с использованием коррекции психоэмоционального статуса, с применением адекватной анестезиологической защиты при выполнении операции аборта, при рациональном ведении послеоперационного периода с осуществлением психоэмоционального корригирования позволяет снизить осложнения аборта, улучшить репродуктивное здоровье женщин и может быть рекомендована к применению в практическом здравоохранении.

акusher-lib.ru

## Интраоперационные тошнота и рвота как осложнения спинномозговой анестезии во время операции кесарева сечения. Спорные вопросы профилактики и лечения

ФИЛИППОВИЧ Г. В., ЕГОРОВА И. М., ГАНЬКОВА А. А., МАМРО Е. А., САВЕЛЬЕВА В. К.

Республиканский перинатальный центр Министерства здравоохранения Республики Карелия,  
г. Петрозаводск

(научный руководитель — д. м. н., чл.-корр. РАЕН Е. М. Шифман)

### Актуальность проблемы

В последние годы в акушерской анестезиологии сформировалась тенденция к увеличению доли спинномозговой анестезии (СА) в структуре методов обезболивания, используемых при операции кесарева сечения. Действительно, СА является достаточно безопасным и надежным методом обезболивания. Тем не менее, как и любой другой метод анестезии, СА имеет свои осложнения и побочные эффекты. Серьезными проблемами, сопутствующими СА, являются интраоперационные тошнота и рвота (ИОТР).

Известно, что частота ИОТР при СА у пациентов неакушерского профиля в среднем составляет 5–15% [52]. Однако при анестезиологическом обеспечении операции кесарева сечения нельзя забывать, что беременность является состоянием с высокой предрасположенностью к тошноте и рвоте из-за повышенного внутрибрюшного давления и измененного гормонального фона. Возможно, именно поэтому, по различным данным литературы, до 66% случаев СА при операции кесарева сечения могут осложняться тошнотой и рвотой различной степени выраженности [30, 47].

В настоящее время хорошо известно, что одним из ведущих этиологических факторов ИОТР при СА является обусловленное артериальной гипотонией снижение перфузии головного мозга с последующим возникновением ишемии нейронов рвотного центра. Поэтому такие «пустячки», как тошнота и рвота, наблюдаемые при СА, на самом деле являются очень важными симптомами, предостерегающими анестезиолога о возможном возникновении тяжелых гемодинамических осложнений. Кроме того, резкие сокращения диафрагмы, предшествующие рвоте, могут вызывать смещение органов брюшной полости, что затрудняет работу хирургов и увеличивает риск различных хирургических осложнений. Дополнительную опасность несет угроза аспирации и развития синдрома Мендельсона [41].

К сожалению, некоторые врачи смотрят на периоперационную тошноту и рвоту как на маленькую, несерьезную проблему, лишь порою осложняющую процесс лечения пациентки. Однако, с точки зрения больных, эта проблема кажется очень большой.

Для них интра- и послеоперационная рвота является чрезвычайно неприятным и тягостным событием, непосредственно и негативно влияющим на их удовлетворенность качеством лечебного процесса [43]. Если спросить у пациенток о предпочтениях, связанных с анестезией, операцией и послеоперационным периодом, то их стремление избежать тошноты и рвоты приобретает для них значительную важность. Это желание является приоритетным иногда даже в большей степени, чем отсутствие боли или других проблем, например озноба или послеоперационной сонливости [18, 28, 42]. Более того, по данным западных авторов, многие пациенты готовы заплатить дополнительный взнос из своих личных финансовых средств, лишь бы им была гарантирована анестезия без явлений тошноты и рвоты [21] или проведена анестезия, по крайней мере максимально приближенная к этим требованиям [14].

Негативная психоэмоциональная окраска, сопровождающая ИОТР, вырабатывает у больных отрицательное отношение к качеству анестезиологического пособия, что отражается в конечном итоге на престиже врача, специальности и лечебного учреждения. Таким образом, высокая частота ИОТР во время операций кесарева сечения может способствовать компроментации метода СА как среди анестезиологов и акушеров-гинекологов, так и среди пациенток.

### Пусковые факторы ИОТР при СА

Патофизиология ИОТР при СА значительно отличается от механизмов тошноты и рвоты в других клинических ситуациях. Поэтому слепой перенос тактики лечения тошноты и рвоты из общей медицинской практики на профилактику и купирование этих явлений при СА может привести к возникновению еще более грозных осложнений. Например, применение в данной ситуации нейролептика дроперидола, обычно назначаемого при тошноте и рвоте, будет более чем неуместным, поскольку в условиях СА этот препарат может вызвать глубокую артериальную гипотензию [37]. К сожалению, рекомендации использовать дроперидол при ИОТР во время СА до сих пор еще очень часто встречаются в методической литературе и в журнальных статьях. Подобную гипотоническую реакцию могут вызвать и попытки лечения ИОТР, обусловленных гипотонией и

снижением перфузии головного мозга, внутривенным введением метоклопрамида [16].

В настоящее время хорошо известно, что основными пусковыми факторами возникновения тошноты и рвоты при СА являются:

- снижение перфузии головного мозга, а следовательно, и возникновение ишемии нейронов рвотного центра, при наличии артериальной гипотонии;
- преобладание активности парасимпатической системы во время нейроаксиального блока;
- непосредственное раздражение рвотного центра опиоидами, используемыми при СА в качестве адъювантов.

Более того, в возникновении тошноты и рвоты во время СА при операции кесарева сечения могут участвовать сразу несколько взаимовлияющих факторов и механизмов (рис.), и значение каждого в отдельных случаях может быть спорным [32].

**Тошнота и рвота, обусловленные гипоксией головного мозга**

Артериальная гипотония, являющаяся как особенностью метода анестезии, так и одним из осложнений СА, может привести к развитию острой гипоксии головного мозга вследствие резкого снижения его перфузии. Наряду с ишемией таких жизненно важных центров, как дыхательный и сосудодвига-

тельный, будет иметь место и ишемия нейронов рвотного центра, что проявится появлением тошноты и рвоты [12].

Этот механизм возникновения рвоты при СА был выявлен достаточно давно. Тем не менее в старых литературных источниках наш особый интерес привлекли результаты исследования, проведенного еще в 1959 г. J. S. Crocker и L. D. Vandam [8]. Авторы сообщили, что артериальная гипотония (систолическое АД < 80 мм рт. ст.), развитие сенсорного блока выше уровня Th<sub>5</sub> и применение адреналина в качестве адъюванта существенно повышают частоту ИОТР во время СА. В дальнейшем S. Datta и соавт. (1982) [12], Y. G. Kang и соавт. (1982) [30] наглядно показали, что частота тошноты и рвоты во время спинномозговой анестезии коррелирует с наличием артериальной гипотонии. R. L. Carpenter и соавт. (1992) выявили, что артериальная гипотония во время спинномозговой анестезии увеличивает риск тошноты и рвоты в два раза [7]. Поэтому появление у пациентки во время проведения СА жалоб на тошноту всегда должно анализироваться анестезиологом с учетом показателей артериального давления, частоты и наполнения пульса, что позволит своевременно начать соответствующие лечебные мероприятия – симпатомиметики, атропин, ингаляция кислорода и т. д.

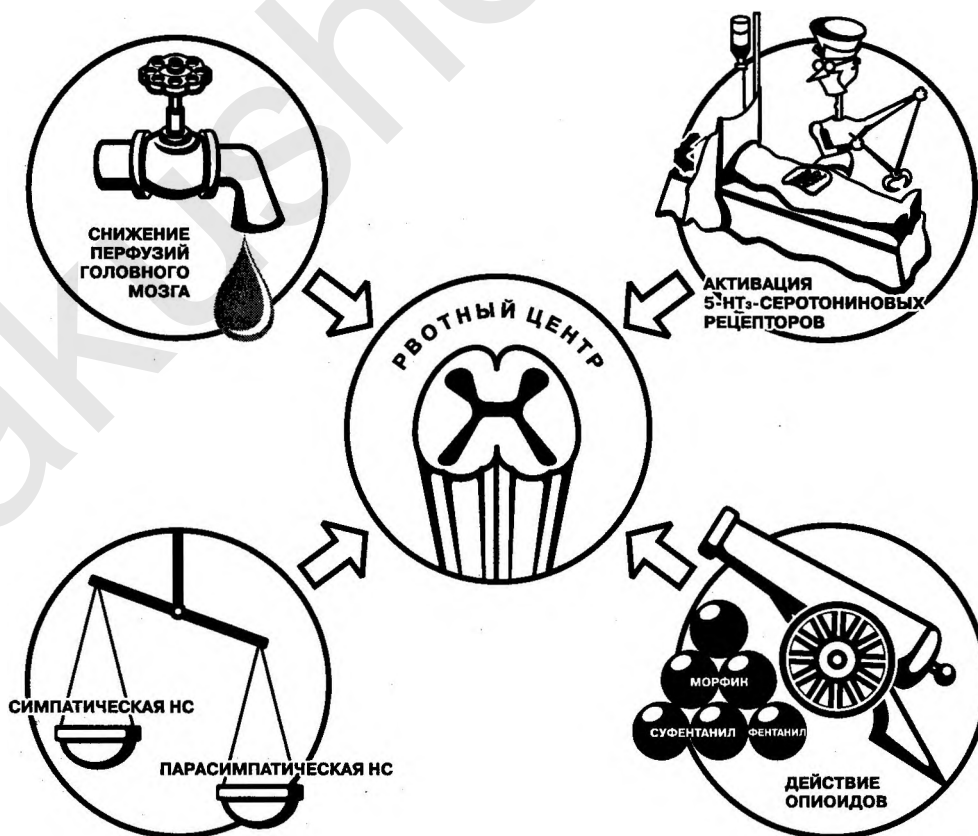


Рис. Основные пусковые факторы возникновения тошноты и рвоты при СА

Кроме того, гипоксия головного мозга при СА может быть вызвана или усилена нарушениями дыхания, такими как искажение вентиляционно-перфузионных отношений в легких; гиповентиляция в связи с нарушением иннервации дыхательной мускулатуры, включая диафрагму, что приводит к снижению насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом. Таким образом, ишемия мозга возникает не только от критического снижения количества притекающей к головному мозгу крови, но и от снижения ее качества, а именно снижения оксигенации крови. Исходя из всего вышесказанного следует, что при СА весьма актуальными являются такие стандарты безопасности, как постоянная ингаляция кислорода [48], пульсоксиметрия и мониторинг артериального давления.

#### *Тошнота и рвота, обусловленные преобладанием активности парасимпатической системы*

При СА всегда имеет место симпатическая блокада, нередко субтотальная или тотальная. Таким образом, успешно обеспечив нейроксиальный блок, мы сами искусственно создаем уникальную для организма ситуацию, при которой наступает преобладание активности парасимпатической системы, так как блуждающие нервы, ответственные за проведение раздражения к «рвотному центру» и эфферентной импульсации к органам-исполнителям, остаются не доступными для блокады.

Раздражающим фактором для парасимпатической системы во время операции могут стать ревизия брюшной полости и осушение ее салфетками, манипулирование маткой, тракции за брыжейку тонкой кишки или даже случайные прикосновения к ней [38]. В результате этого больные начинают испытывать чувство абдоминального дискомфорта, предъявляют жалобы на тошноту и головокружение. Иногда такие манипуляции могут даже привести к реализации вагусного рефлекса в виде брадикардии, гипотонии, рвоты, профузного холодного пота и бледности кожных покровов. Эффективность ваголитических препаратов, применяемых для лечения ИОТР во время СА, подтверждает очевидность значимости данного механизма [48]. Кроме того, нейроксиальная анестезия всегда приводит к изменению функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [40]. Преобладание парасимпатической активности во время СА проявляется гиперактивностью ЖКТ и повышенной перистальтикой кишечника.

Следует отметить, что вышеизложенное значение роли парасимпатической нервной системы в механизмах осложнений СА было осознано анестезиологами еще в 40–50-е гг. прошлого столетия и представленные нами взгляды отнюдь не претендуют на новизну. Исследования, проведенные в последнее десятилетие, показали, что значительную роль в возникновении тошноты и рвоты играет стимуляция серотониновых

5-НТ<sub>3</sub> рецепторов. Наибольшая плотность 5-НТ<sub>3</sub> рецепторов в мозге млекопитающих имеет место в агеа postrema и в ядрах солитарного пути, входящих в анатомическое образование, называемое рвотным центром, значительно меньшая плотность — на периферических аксонах блуждающего нерва и некоторых других нервных окончаниях ЖКТ. Синтез и депонирование серотонина происходит в энтерохромаффинных клетках ЖКТ, в телах серотонинергических нейронов ядер шва ствола мозга и в тромбоцитах.

Манипуляции хирургов на органах брюшной полости и брюшине ведут к раздражению и повреждению энтерохромаффинных клеток. Это, в свою очередь, приводит к выбросу в кровь серотонина и непосредственной стимуляции 5-НТ<sub>3</sub> рецепторов триггерной зоны и «рвотного центра», а также к стимуляции серотониновых 5-НТ<sub>3</sub> рецепторов на центростремительных волокнах блуждающего нерва и запуску рвотного рефлекса [45]. Особенно отчетливо и наглядно механизм возникновения рвоты и его взаимосвязь с манипуляциями хирургов проявляются у пациентов, находящихся в сознании, во время операций под эпидуральной или спинномозговой анестезией [47]. Продолжительность операции отчетливо коррелирует с частотой возникновения послеоперационной рвоты, что объясняется более длительным агрессивным воздействием на энтерохромаффинные клетки. Некоторые исследователи полагают, что артериальная гипотония во время СА также принимает участие и в этих механизмах возникновения ИОТР, приводя к ишемии кишечника и связанному с ней выбросу серотонина [49].

Открытие тонких физиологических механизмов возникновения интра- и послеоперационной рвоты, в основе которых лежит активация серотониновых 5-НТ<sub>3</sub> рецепторов в ЦНС и на периферии, стало предпосылкой поиска селективных антагонистов данных рецепторов. В последнее десятилетие весьма активно изучается целесообразность применения 5-НТ<sub>3</sub> антагонистов (трописетрон, ондансетрон, гранисетрон, доласетрон) с целью профилактики и лечения интра- и послеоперационной рвоты.

#### *Тошнота и рвота, обусловленные побочным действием адъювантов*

К сожалению, опиоиды, добавляемые к вводимому субарахноидально раствору местного анестетика с целью повышения качества интраоперационной и послеоперационной анальгезии, значительно повышают вероятность возникновения ИОТР. Этот побочный эффект опиоидов может возникать как через несколько минут после инъекции, так и позднее, в течение часа или через 1–12 часов после интракального введения опиоида.

Опиоиды вызывают тошноту и рвоту, стимулируя рвотный центр и хеморецепторы триггерной зоны продолговатого мозга, попадая в эти зоны либо

с восходящим током цереброспинальной жидкости, либо при абсорбции препарата в кровь с последующим его переносом в мозг. Наиболее часто тошнота и рвота возникают при интратекальном применении морфина. Следует также отметить, что интратекальные дозы морфина свыше 0,5 мг с наиболее высокой степенью вероятности вызывают не только тошноту и рвоту, но и депрессию дыхания [11, 22].

Известно, что морфин, являясь гидрофильным препаратом, после субарахноидального введения в течение длительного времени остается в цереброспинальной жидкости и может перемещаться в ретроградном направлении с помощью диффузии или с восходящим током ликвора, достигая постепенно области хеморецепторной триггерной зоны. Концентрация морфина в продолговатом мозге нарастает до значительного уровня примерно за 5–6 часов, что подтверждается развитием тройничной анальгезии [6]. По времени этот момент совпадает с пиком тошноты и рвоты, наблюдаемых после интратекального назначения морфина [22]. Поэтому при интратекальном применении морфина выраженные явления тошноты и рвоты чаще отмечаются не во время операции, а после нее [4, 5, 51].

Упорство и энтузиазм наиболее рьяных сторонников интратекального применения морфина объясняется достигаемым при этом высоким качеством интра- и постоперационной анальгезии. Действительно, добавление к местному анестетику при спинномозговой анестезии 0,1 мг морфина во время операции кесарева сечения достоверно приводит по меньшей мере к 11–12 часам эффективной анальгезии и значительному снижению потребности в послеоперационных анальгетиках. Однако в связи с этим J. V. Dahl и соавт. опубликовали в 1999 г. количественный и качественный систематический обзор рандомизированных контролируемых исследований (15 работ) интратекального применения опиоидов [10]. Целью этого систематического обзора было изучение эффекта интратекального введения опиоидов в отношении интраоперационной и послеоперационной боли, а также оценка их побочных эффектов при кесаревом сечении с использованием показателей всех подходящих рандомизированных контролируемых и слепых исследований. В итоге было выявлено, что из каждых 100 женщин, получивших 0,1 мг морфина в дополнение к местным анестетикам, 43 будут испытывать после операции зуд, 10 – тошноту и 12 – рвоту. В данном случае соответствующие выводы напрашиваются сами собой. Стоит ли такое значительное количество пациенток подвергать воздействию побочных эффектов опиоидов ради пролонгированной послеоперационной анальгезии, которую можно обеспечить и другими альтернативными методами?

В нашей клинике в качестве адъюванта при спинномозговой анестезии используется фентанил,

который дает меньшую частоту подобных осложнений. Липофильные опиоиды, каковым является фентанил, быстро абсорбируются в спинной мозг. Тем не менее около 10% дозы фентанила, введенного в субарахноидальное пространство, уже через 30 минут после введения достигает цервикальных сегментов спинного мозга. Поэтому интратекальное применение фентанила в неадекватных дозах также является опасным в отношении развития ИОТР [23]. Мы применяем интратекально фентанил в дозах 10–15 мкг, при которых тошнота и рвота могут иметь место в единичных случаях. Эти дозы обеспечивают достаточное качество интраоперационной анальгезии при минимальном проявлении побочных эффектов препарата. По литературным данным, при субарахноидальном введении фентанила в дозах от 6,25 до 50 мкг развивается одинаковая степень анальгезии [24]. Хорошо известно, что боль является одним из факторов возникновения тошноты и рвоты. Поэтому нет ничего удивительного в том, что некоторые исследователи нашли более низкую частоту ИОТР при СА, когда в качестве адъюванта применялся фентанил в низких дозах [9, 46].

T. R. Manullang и соавт. сообщили в 2000 г. о результатах своего исследования, в котором было показано, что 20 мкг фентанила, введенного интратекально при СА бупивакаина для обезболивания операций кесарева сечения, имели гораздо большую профилактическую активность в отношении ИОТР, чем 4 мг ондансетрона, введенного внутривенно сразу же после субарахноидального введения бупивакаина в контрольной группе [44]. Этот успешный антиэметический эффект фентанила был описан как «лучший контроль висцеральной боли в ходе операции». Таким образом, наилучшим способом одновременного решения проблемы побочного действия опиоидов на «рвотный центр» и адекватной интраоперационной анальгезии является использование приемлемых, разумных доз адъювантов.

Мы уже упоминали, что применение адrenalина в качестве адъюванта может стать значимым фактором для развития ИОТР. Механизм такого действия, не зависящий, кстати, от различий показателей гемодинамики у больных во время СА и от различий в распространенности границ спинального блока, остается неясным, но некоторые авторы объясняют такое действие адrenalина повышенным выбросом серотонина [49], другие – прямым воздействием адrenalина на  $\alpha$ -адренергические рецепторы хеморецепторной триггерной зоны «рвотного центра» [29].

#### *Спорные вопросы стратегии профилактики и лечения ИОТР при СА*

В отличие от общей анестезии возможности для профилактики ИОТР при нейроаксиальных методах хирургического обезболивания являются более



ограниченными вследствие особенностей нейрофизиологии спинального блока и наличия симпатической блокады, нередко субтотальной или тотальной, что создает уникальную ситуацию преобладания активности парасимпатической нервной системы и ятрогенного создания исходного благоприятного фона для возникновения тошноты и рвоты. При СА, проводящейся с целью анестезиологического обеспечения операции кесарева сечения, круг препаратов, пригодных для профилактики ИОТР, еще более сужается, что диктуется суровой необходимостью соблюдения интересов безопасности плода.

На сегодняшний день в вопросах фармакологической профилактики интраоперационной тошноты и рвоты при СА во время операции кесарева сечения пока нет никакой определенной ясности. Тем не менее практические врачи для полной уверенности в эффективности, безопасности и надежности антиэметических препаратов должны наконец получить хоть какие-то объективные «единицы измерения» антиэметической эффективности препаратов, а не многочисленные литературные ссылки на разнообразие мнений различных авторов.

Такие «единицы измерения» есть. Известно, что в систематизированных обзорах научных исследований суммируется большое количество информации, и истинный клинический эффект любого медицинского вмешательства может быть представлен более объективно, чем в отдельно взятых исследованиях. Исходя из этого, систематическая обзорная работа с метаанализом\* имеющихся результатов большого количества научных исследований рассматривается сторонниками медицины, основанной на доказательствах (evidence-based medicine), как исследование с высшим (первым) уровнем «доказательности». В этом случае эффекты лечения могут приобретать статистическую наглядность посредством имеющихся единиц измерения, таких, например, как показатель NNT [35, 54]. В русскоязычной литературе этот показатель известен как «число больных, которых необходимо лечить определенным методом в течение определенного времени, чтобы достичь определенного эффекта или предотвратить неблагоприятный исход у одного больного» (ЧБНЛ, или NNT – the number needed to treat).

В случае, когда нам надо оценить профилактическую антиэметическую активность какого-либо препарата, показатель NNT отражает число пациентов, которым необходимо ввести данный препарат, чтобы

предотвратить явления тошноты и рвоты у 1 больного. Очень низкое NNT (т. е. приближающееся к 1) означает, что благоприятный исход наблюдается почти у каждого больного, получающего лечение, и лишь у небольшой части больных в группе сравнения.

Хотя значения NNT, близкие к 1, теоретически возможны, практически они почти никогда не определяются.

К сожалению, в настоящее время пока нет данных метаанализов исследований по профилактике ИОТР во время СА при операциях кесарева сечения. Мы располагаем только данными метаанализов по профилактике различными противоземетическими препаратами послеоперационной тошноты и рвоты при общей анестезии. Однако полученные при этом показатели NNT послужили нам хорошими ориентирами в разработке стратегии профилактики ИОТР во время СА и дополнительным стимулом для проведения собственного исследования, результаты которого будут представлены далее.

В клинической анестезиологии начиная с 60-х гг. прошлого века классическим и самым популярным антиэметическим средством был дроперидол. Как мощный антагонист допаминергических рецепторов он широко применялся для внутривенной общей анестезии. В более малых дозах (0,625–1,25 мг) дроперидол использовался в качестве противорвотного средства. Его антиэметический эффект связан с воздействием на допаминергические рецепторы (D<sub>2</sub>) «рвотного центра». Продолжительность противорвотного эффекта дроперидола составляет 24 часа после введения. На основании данных двух метаанализов [19, 25], опубликованных в 1999–2000 гг., выяснилось, что для профилактики послеоперационной тошноты и рвоты у одного больного профилактическому введению этого препарата должны подвергнуться 5–6 пациентов. Таким образом, у дроперидола показатель NNT по профилактике послеоперационной тошноты и рвоты находится в пределах 5–6, что является очень хорошим показателем для антиэметиков. Однако назначение этого препарата для лечения тошноты и рвоты во время СА считается крайне опасным, так как он может вызвать глубокую артериальную гипотонию [37].

В современной литературе также очень часто можно встретить советы включать в премедикацию (как перед общей, так и перед нейроаксиальной анестезией) *метоклопрамид* (церукал, реглан), обладающий выраженными противорвотными свойствами. Метоклопрамид не обладает седативными свойствами и реализует свой противорвотный эффект частично через воздействие на серотониновые 5-HT<sub>3</sub> рецепторы, частично через дофаминовые (D<sub>2</sub>) рецепторы, а также посредством увеличения тонуса пищеводного сфинктера и ускорения опорожнения желудка и двенадцатиперстной кишки. Этот препарат

\* Метаанализ (meta-analysis) – количественный анализ объединенных результатов нескольких клинических испытаний одного и того же вмешательства. Такой подход обеспечивает большую статистическую мощность, чем в каждом отдельном исследовании, за счет увеличения размера выборки. Используется для обобщенного представления результатов многих испытаний и для увеличения их доказательности.



был и пока остается довольно популярным в акушерской анестезиологии. Обычно его назначают внутримышечно по 10 мг за 60–90 минут до операции либо по 10 мг внутривенно перед срочной операцией. По данным некоторых авторов, метоклопрамид значительно уменьшает вероятность возникновения тошноты и рвоты во время операции кесарева сечения [41]. Тем не менее выяснилось, что широкая популярность метоклопрамида самым очевидным образом противоречит его весьма слабому антиэметическому эффекту, что было доказано метаанализом результатов более чем 100 исследований [26]. Показатель NNT метоклопрамида по профилактической антиэметической активности составляет около 10. Этот результат очень разочаровал исследователей, поскольку NNT других противорвотных препаратов располагается в диапазоне между 4 и 7. Следовательно, метоклопрамид ни в коей мере нельзя отнести к препаратам первого выбора при профилактике и лечении ИОТР. Более того, неожиданно выяснилось, что попытки лечения ИОТР во время СА внутривенным введением метоклопрамида способствуют дальнейшему углублению артериальной гипотонии [16].

В 1991 г. появились первые исследования по профилактике послеоперационной тошноты и рвоты с помощью *ондансетрона*, высокоселективного антагониста 5-НТ<sub>3</sub> серотониновых рецепторов [38]. Результаты последующих многочисленных исследований, относящихся к общей анестезии, были обобщены в двух обзорных работах на уровне метаанализа [13, 53]. При этом была выявлена высокая эффективность ондансетрона в профилактике послеоперационной рвоты. Показатель NNT по антиэметической эффективности этого препарата приближается к 5. Серьезных побочных эффектов со стороны ондансетрона выявлено не было. Однако следует отметить выявленную при этом тенденцию к незначительному повышению частоты случаев головной боли у пациентов (у 1 из 36) [53].

Другие представители класса антагонистов 5-НТ<sub>3</sub> серотониновых рецепторов – трописетрон, гранисетрон и доласетрон – также были разрешены для профилактики и лечения послеоперационной рвоты. Хотя по этим препаратам имеется меньше рандомизированных исследований, чем по ондансетрону, тем не менее имеющиеся в рамках количественных систематических обзорных работ результаты приводят к убедительной общей картине высокой антиэметической активности данных препаратов [33, 34, 36].

Можно также отметить, что введение в практику антагонистов 5-НТ<sub>3</sub> серотониновых рецепторов принесло существенное расширение фармакологических возможностей лечения тошноты и рвоты, но не может решить эту проблему в целом на уровне монотерапии. Сравнение эффективности между антагонистами 5-НТ<sub>3</sub> серотониновых рецепторов и дроперидолом

показало, что в антиэметическом влиянии этих препаратов не существует клинически достоверного различия [15]. Более высокая стоимость препаратов класса антагонистов 5-НТ<sub>3</sub> серотониновых рецепторов, по сравнению с другими противорвотными препаратами, на первый взгляд может существенно ограничить их широкое внедрение в медицинскую практику. Однако тщательные расчеты показывают, что антиэметическая профилактика даже при достаточно высоких расходах на обеспечение новыми препаратами может быть экономически оправдана [20].

Благодаря методам доказательной медицины буквально на глазах рушатся устаревшие представления и принципы стратегии профилактики и лечения тошноты и рвоты, развеиваются мифы о надежности и эффективности популярных некогда классических препаратов, антиэметическая значимость которых казалась незыблемой, не подлежащей критическому обсуждению для многих поколений анестезиологов. Отсюда можно сделать полезный вывод, что пересмотр принципов фармакологической профилактики интраоперационной тошноты и рвоты при СА также будет неизбежен. Возможно, что в ближайшем будущем для профилактики и лечения данного осложнения при СА исследователями будут предлагаться для широкого внедрения в практику другие препараты, хорошо известные, но никогда ранее не рассматривавшиеся как потенциальные претенденты в лидеры фармакологической профилактики ИОТР. Например, в 2002 г. было разрешено применять в качестве профилактического противорвотного средства *дексаметазон*. Надо сказать, что антиэметические эффекты кортикостероидов используются в онкологии в рамках химиотерапии начиная с 80-х гг. XX столетия [50], однако и сейчас механизмы противорвотного действия этих препаратов остаются невыясненными. Тем не менее именно дексаметазон стал существенным краеугольным камнем в фундаменте профилактики вызванных и обусловленных цитостатиками тошноты и рвоты.

К настоящему времени уже имеется более 30 контролируемых исследований, посвященных антиэметической эффективности дексаметазона в профилактике послеоперационной тошноты и рвоты. По их результатам было опубликовано два обзора на уровне метаанализа [17, 27], благодаря которым выяснилось, что, вероятнее всего, дексаметазон относится к наиболее эффективным антиэметикам. Показатель NNT по антиэметической активности дексаметазона едва достигает значения 4, что значительно превосходит противорвотный эффект дроперидола или антагонистов 5-НТ<sub>3</sub> серотониновых рецепторов. Рекомендуемая доза для профилактического внутривенного введения дексаметазона у взрослых составляет 8 мг. В более современном исследовании было найдено, что меньшая доза

(2–2,5 мг) является также эффективной [39, 55]. Дексаметазон оказался более эффективным, если применялся до индукции анестезии, а не в конце [56]. Не исключено, что в ближайшее время этот препарат станут широко использовать и для профилактики ИОТР при СА.

Отсутствие полной ясности в вопросах профилактики тошноты и рвоты при СА во время операции кесарева сечения и противоречивость литературных данных по этой проблеме послужили нам стимулом для проведения собственного ретроспективного обсервационного исследования на базе нашей клиники.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнение эффективности различных методов премедикации, включающей ондансетрон и метоклопрамид, в профилактике ИОТР при выполнении СА во время операции кесарева сечения.

### ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ

Было проведено ретроспективное обсервационное исследование 206 случаев СА при операции кесарева сечения. Случаи для исследования были отобраны методом случайной выборки из архива отделения интенсивной терапии, анестезиологии и реанимации Республиканского перинатального центра МЗ Республики Карелия за последние три года (2001–2003 гг.). По критериям качественного состава премедикации были выделены четыре исследуемые группы:

**I группа** (26 случаев). Для профилактики ИОТР за 10 минут до проведения СА пациенткам данной группы внутривенно вводилось 8 мг ондансетрона.

**II группа** (60 случаев). В качестве премедикации использовалось внутривенное введение атропина (0,3–0,5 мг).

**III группа** (60 случаев) Премедикация в данной группе не проводилась.

**IV группа** (60 случаев). Всем беременным в данной группе за 10 минут до начала проведения анестезии внутривенно вводилось 10 мг метоклопрамида. Других различий в предоперационной подготовке между исследуемыми группами не было.

Инфузионную терапию перед выполнением СА проводили в режиме терапевтической гемодилюции (ТГ) 0,9% раствором хлорида натрия в объеме от 250 до 500 мл. Показанием для включения в состав ТГ 6% раствора пентакрахмала (рефортан, «Берлин-Хеми / Группа Менарини») в объеме 250–500 мл являлись следующие критерии: конечно-диастолический объем  $\leq 100$  мл; гематокрит  $\geq 35\%$ ; положительный

тест на выявление скрытого синдрома аортокавальной компрессии [3]. Пункции выполнялись на уровнях L<sub>2</sub>–L<sub>3</sub> и L<sub>3</sub>–L<sub>4</sub> в положении пациентки сидя. Для достижения спинномозгового блока использовался 0,5% изобарический раствор бупивакаина, который вводился в дозах от 12,5 до 19 мг. В качестве адьюванта использовали фентанил в дозе 10 мкг. Для профилактики развития синдрома аортокавальной компрессии беременным под правый бок укладывался валик. У всех рожениц производилось бинтование нижних конечностей эластическими компрессионными бинтами до верхней трети бедра. Во время анестезии во всех четырех группах проводились: постоянная ингаляция увлажненного кислорода (3 л/мин), стандартный мониторинг показателей артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом (SpO<sub>2</sub>) монитором «Cardiocap II CG-CS» (Datex). Измерения АД проводились через каждые 2 минуты до извлечения плода и в последующем через каждые 5 минут до перевода родильницы в восстановительную палату.

Распределение результатов исследований допускало использование параметрических методов оценки и проверки гипотезы достоверности различия средних в исследуемых группах. В связи с этим для статистического анализа данных был применен критерий Стьюдента.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех беременных в исследуемых группах (n = 206) операция и анестезия протекали без осложнений. Все пациентки получили адекватный уровень анестезии, развитие сенсорного блока было в пределах уровней Th<sub>4</sub>–Th<sub>6</sub>.

Возрастные, антропометрические, акушерские характеристики беременных во всех четырех исследуемых группах были схожи, не имели статистически значимых различий (табл. 1).

Не было выявлено статистически значимых различий в исследуемых группах по особенностям проведения СА и оперативного вмешательства (табл. 2).

Технические особенности операций кесарева сечения в исследуемых группах отражены в табл. 3А и 3Б. Данные представлены в абсолютных числах и процентах.

Статистически значимых различий в исследуемых группах по изменению показателей гемодинамики во время СА также не было выявлено (табл. 4).

Особенности проведения инфузионной терапии в исследуемых группах отражены в табл. 5. Статистически значимых различий в объемах проведенной инфузионной терапии в исследуемых группах выявлено не было.

Таблица 1

## Характеристика беременных в исследуемых группах

Исследуемая группа	Число беременных	Среднее значение	Стандартное отклонение	Медиана	Максимальное значение	Минимальное значение
<b>Возраст (лет)</b>						
I	26	26,0	7,2	24,0	43,0	18
II	60	27,8	5,5	27,5	41,0	19
III	60	26,8	5,7	26,0	39,0	16
IV	60	27,2	5,1	26,5	39,0	17
<b>Срок гестации (недели)</b>						
I	26	38,2	2,1	39,0	40,0	33
II	60	39,0	1,8	39,0	41,0	30
III	60	38,8	1,7	39,0	41,0	34
IV	60	38,9	2,1	39,0	41,0	28
<b>Рост (см)</b>						
I	26	161,1	6,7	160,0	174,0	148
II	60	162,3	4,9	162,5	172,0	148
III	60	161,8	6,3	161,5	180,0	142
IV	60	163,4	6,3	163,0	176,0	150
<b>Вес (кг)</b>						
I	26	69,4	11,3	68,0	100,0	52
II	60	71,2	9,8	70,0	89,0	54
III	60	71,9	12,2	72,0	104,0	52
IV	60	73,2	13,2	71,5	116,0	56

Таблица 2

## Особенности проведения СА и оперативного вмешательства в исследуемых группах

Исследуемая группа	Число беременных	Среднее значение	Стандартное отклонение	Медиана	Максимальное значение	Минимальное значение
<b>Доза бупивакаина (мг)</b>						
I	26	14,7	0,7	15	16,0	13,5
II	60	16,5	1,3	17	19,0	14,0
III	60	15,0	1,1	15	18,0	12,5
IV	60	15,1	0,9	15	17,5	13,0
<b>Длительность операции (мин)</b>						
I	26	43,6	5,1	42,5	52	30
II	60	51,3	10,9	52,0	78	30
III	60	46,1	9,3	46,0	65	29
IV	60	50,5	10,9	49,5	99	30
<b>Кровопотеря (мл)</b>						
I	26	398,8	116,9	400	700	250
II	60	545,8	148,8	500	900	300
III	60	492,1	122,4	500	800	250
IV	60	453,4	142,0	400	1200	200
<b>Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар при рождении</b>						
I	26	7,6	0,9	8	9	5
II	60	7,9	0,7	8	9	5
III	60	7,9	0,8	8	9	4
IV	60	7,9	0,8	8	9	4
<b>Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар через 5 минут</b>						
I	26	8,1	0,9	8	9	6
II	60	8,2	0,7	8	9	6
III	60	8,3	0,6	8	10	7
IV	60	8,1	0,8	8	10	5

Таблица 3А

## Технические особенности операций кесарева сечения в исследуемых группах. Объем операции

Исследуемая группа	Число беременных	Только кесарево сечение		Кесарево сечение + стерилизация		Другое расширение объема операции	
		п	% в группе	п	% в группе	п	% в группе
I	26	25	96,0	1	4,0	0	0
II	60	54	90,0	6	10,0	0	0
III	60	58	96,6	1	1,7	1	1,7
IV	60	53	88,3	6	10,0	1	1,7

Таблица 3Б

## Технические особенности операций кесарева сечения в исследуемых группах. Оперативный доступ

Исследуемая группа	Число беременных	Разрез по Пфанненштилю		Срединный разрез	
		п	% в группе	п	% в группе
I	26	25	96,0	1	4,0
II	60	60	100	0	0
III	60	60	100	0	0
IV	60	59	98	1	2

Таблица 4

## Особенности изменений АД во время проведения СА в исследуемых группах

Исследуемая группа	Число беременных	Среднее значение	Стандартное отклонение	Медиана	Максимальное значение	Минимальное значение
I	26	137,6	12,7	135	165	110
II	60	125,5	15,0	120	170	90
III	60	129,7	15,1	130	170	95
IV	60	128,7	15,3	130	170	90
Максимальное снижение систолического АД (мм рт. ст.)						
I	26	93,5	18,1	90	145	60
II	60	92,8	14,8	90	125	60
III	60	95,3	15,1	93,5	135	50
IV	60	94,5	17,4	90	135	50

Таблица 5

## Инфузионная терапия у беременных в исследуемых группах

Исследуемая группа	Число беременных	Среднее значение	Стандартное отклонение	Медиана	Максимальное значение	Минимальное значение
I	26	418,5	169,4	400	900	100
II	60	551,7	191,6	400	900	200
III	60	502,8	183,1	500	1000	200
IV	60	555,0	215,8	500	1000	200
Общий объем инфузий за сутки (мл)						
I	26	1711,1	289,7	1700	2050	700
II	60	1837,5	285,3	1800	2800	1300
III	60	1850,0	340,8	1800	3200	1250
IV	60	1854,2	302,7	1800	2700	950

Распределение эпизодов ИОТР в исследуемых группах

Исследуемая группа	Число беременных	Нет случаев ИОТР		Только тошнота		Рвота		Абдоминальный дискомфорт	
		п	%	п	%	п	%	п	%
I	26	23	88,5	3	11,5	0	0	2	7,7
II	60	51	85,0	8	13,3	1	1,7	5	8,3
III	60	56	93,3	3	5,0	1	1,7	2	3,3
IV	60	56	93,3	3	5,0	1	1,7	3	5,0

У 20 беременных (9,7%) из 206 во время проведения СА имели место явления тошноты и рвоты различной степени тяжести. Распределение эпизодов ИОТР по исследуемым группам отражено в табл. 6, где данные представлены в абсолютных числах и процентах, а также указана частота появления у пациенток жалоб на так называемый абдоминальный дискомфорт.

Статистически значимых различий между исследуемыми группами по частоте развития ИОТР выявлено не было. В целом в общей группе (n=206) частота интраоперационной тошноты составила 8,25%, частота рвоты – 1,4%.

Хорошо известно, что этиология ИОТР во время операции кесарева сечения в условиях СА является многофакторной. Однако ведущим фактором ИОТР является обусловленное артериальной гипотонией снижение перфузии головного мозга с последующим возникновением ишемии нейронов рвотного центра. Следовательно, профилактика и адекватное лечение артериальной гипотонии во время СА является одновременно и наиболее эффективным методом профилактики ИОТР. Во всех исследуемых группах нами не было отмечено случаев клинически значимого снижения артериального давления. По-видимому, ведущую роль в возникновении случаев ИОТР играли другие этиологические факторы, о чем, например, свидетельствует представленная в табл. 6 статистическая картина распределения в исследуемых группах эпизодов абдоминального дискомфорта. Низкую частоту случаев ИОТР в нашем исследовании, по сравнению с известными литературными данными, мы объясняем используемыми в нашем отделении стандартами проведения СА при операции кесарева сечения [1, 2, 3].

### ВЫВОДЫ

1. Включение метоклопрамида и ондансетрона в состав премедикации не уменьшает частоту случаев ИОТР во время проведения СА при операции кесарева сечения.
2. Не было выявлено статистически достоверных различий между эффективностью метоклопрамида и ондансетрона в профилактике ИОТР

во время операций кесарева сечения, выполненных в условиях СА.

В заключение, обобщая результаты нашего исследования и данные приведенного нами обзора литературы, хотелось бы отметить, что, хотя тщательное планирование анестезии и строгое соблюдение стандартов безопасности во время СА полностью не исключают явлений ИОТР, эти мероприятия все же предоставляют анестезиологу и его пациенткам наилучший шанс избежать неприятностей от такой «большой маленькой проблемы» [31] клинической анестезиологии, как интра- и периоперационные тошнота и рвота.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Филиппович Г. В., Егорова И. М., Ганькова А. А., Мамро Е. А., Савельева В. К. Спинномозговая анестезия и преэклампсия: быть или не быть? // Материалы Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции «Критические состояния в акушерстве и неонатологии». Петрозаводск, 2003 (26–28 мая). С. 59–66.
2. Шифман Е. М., Филиппович Г. В. Гемодинамические изменения у больных преэклампсией в условиях спинномозговой анестезии // Вестник интенсивной терапии. 2003. № 2. С. 206–207.
3. Шифман Е. М., Филиппович Г. В. Безопасность субарахноидальной анестезии при кесаревом сечении у беременных с преэклампсией // Анестезиология и реаниматология. 2003. С. 38–41.
4. Abouleish E., Rawal N., Tobonrandall B., Riveraweiss M., Meyer B., Wu A., Rashad M. N. A clinical and laboratory study to compare the addition of 0,2 mg of morphine, 0,2 mg of epinephrine, or their combination to hyperbaric bupivacaine for spinal anesthesia in cesarean section // Anesth. Analg. 1993. Vol. 77. P. 457–462.
5. Abouleish E., Rawal N., Fallon K., Hernandez D. Combined intrathecal morphine and bupivacaine for cesarean section // Anesth. Analg. 1988. Vol. 67. P. 370–374.
6. Angst M. S., Ramaswamy B., Riley E. T., Stanski D. R. Lumbar epidural morphine in humans and supraspinal analgesia to experimental heat pain // Anesthesiology. 2000. Vol. 92. P. 312–324.
7. Carpenter R. L., Caplan R. A., Brown D. L., Stephenson C., Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia // Anesthesiology. 1992. Vol. 76. P. 906–916.

8. Crocker J. S., Vandam L. D. Concerning nausea and vomiting during spinal anesthesia // *Anesthesiology*. 1959. Vol. 20. P. 587–592.
9. Cooper D. W., Lindsay S. L., Ryall D. M., Kokri M. S., Eldabe S. S., Lear G. A. Does intrathecal fentanyl produce acute cross-tolerance to i. v. morphine? // *Br. J. Anaesth.* 1997. Vol. 78. P. 311–313.
10. Dahl J. B., Jeppesen I. S., Jorgensen H., Wetterslev J., Moiniche S. Intraoperative and Postoperative Analgesic Efficacy and Adverse Effects of Intrathecal Opioids in Patients Undergoing Cesarean Section with Spinal Anesthesia // *Anesthesiology*. Vol. 91. № 6. 1999.
11. Davies G. K., Tolhurst-Cleaver C. L., James T. L. Respiratory depression after intrathecal narcotics // *Anaesthesia*. 1980. Vol. 35. P. 1080.
12. Datta S., Alper M. H., Ostheimer G. W., Weiss J. B. Method of ephedrine administration and nausea and hypotension during spinal anesthesia for cesarean section // *Anesthesiology*. 1982. Vol. 56. P. 68–70.
13. Domino K. B., Anderson E. A., Polissar N. L., Posner K. L. Comparative efficacy and safety of ondansetron, droperidol, and metoclopramide for preventing postoperative nausea and vomiting: a meta-analysis // *Anesth. Analg.* 1999. Vol. 88. P. 1370–1379.
14. Eberhart L. H. J., Mauch M., Morin A. M., Wulf H., Geldner G. Impact of a multimodal anti-emetic prophylaxis on patient satisfaction in high-risk patients for postoperative nausea and vomiting // *Anaesthesia*. 2002. Vol. 57. P. 1022–1027.
15. Eberhart L. H. J., Morin A. M., Bothner U., Georgieff M. Droperidol im Vergleich zu 5-HT<sub>3</sub>-Antagonisten zur Prophylaxe von Übelkeit und Erbrechen in der postoperativen Phase. Eine Metaanalyse kontrollierter randomisierter Studien // *Anästh. Intensivmed.* 2001. Vol. 42. P. 58–69.
16. Eberhart L. H. J., Morin A. M., Geldner G. Kurzfristige arterielle Hypotension durch intravenöse Applikation von Metoclopramid // *Anästh. Intensivmed.* 2002. Vol. 43. P. 341–345.
17. Eberhart L. H. J., Morin A. M., Georgieff M. Dexamethason zur Prophylaxe von Übelkeit und Erbrechen in der postoperativen Phase. Eine Metaanalyse kontrollierter randomisierter Studien // *Anaesthesist*. 2000. Vol. 49. P. 713–720.
18. Eberhart L. H. J., Morin A. M., Wulf H., Geldner G. Preferences for immediate postoperative recovery // *Br. J. Anaesth.* 2002. Vol. 89. P. 760–761.
19. Eberhart L. H. J., Morin A. M., Seeling W., Bothner U., Georgieff M. Metaanalyse kontrollierter randomisierter Studien zum Einsatz von Droperidol zur Prophylaxe von Übelkeit und Erbrechen in der postoperativen Phase // *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 1999. Vol. 34. P. 528–536.
20. Frighetto L., Loewen P. S., Dolman J., Marra C. A. Cost-effectiveness of prophylactic dolasetron or droperidol vs rescue therapy in the prevention of PONV in ambulatory gynecologic surgery // *Can. J. Anesth.* 1999. Vol. 46. P. 536–543.
21. Gan T. J., Sloan F., de L. Dear G., El-Moalem H. E., Lubarsky D. A. How much are patients willing to pay to avoid postoperative nausea and vomiting? // *Anesth. Analg.* 2001. Vol. 92. P. 393–400.
22. Gjessing J., Tomlin P. J. Postoperative pain control with intrathecal morphine // *Anaesthesia*. 1981. Vol. 36. P. 268–276.
23. Gourlay G. K., Murphy T. M., Plummer J. L., Kowalski S. R., Cherry D. A., Cousins M. J. Pharmacokinetics of fentanyl in lumbar and cervical CSF following lumbar epidural and intravenous administration // *Pain*. 1989. Vol. 38. P. 253–259.
24. Hant C. O., Naulty J. S., Bader A. M. et al. Perioperative analgesia with subarachnoid fentanyl-bupivacaine for cesarean delivery // *Anesthesiology*. 1989. Vol. 71. P. 535.
25. Henzi I., Sonderegger J., Tramur M. R. Efficacy, dose-response, and adverse effects of droperidol for prevention of postoperative nausea and vomiting // *Can. J. Anesth.* 2000. Vol. 47. P. 537–551.
26. Henzi I., Walder B., Tramur M. R. Metoclopramide in the prevention of postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review of randomized, placebo-controlled studies // *Br. J. Anaesth.* 1999. Vol. 83. P. 761–771.
27. Henzi I., Walder B., Tramur M. R. Dexamethasone for the prevention of postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review // *Anesth. Analg.* 2000. Vol. 90. P. 186–194.
28. Jenkins K., Grady D., Wong J., Correa R., Armanious S., Chung F. Post-operative recovery: day surgery patients' preferences // *Br. J. Anaesth.* 2001. Vol. 86. P. 272–274.
29. Jenkins L. C., Lakay D. Central mechanism of vomiting related to catecholamine response: Anaesthetic implication // *Can. Anaesth. Soc. J.* 1971. Vol. 18. P. 434–441.
30. Kang Y. G., Abouelish E., Caritis S. Prophylactic intravenous ephedrine infusion during spinal anesthesia for cesarean section // *Anesth. Analg.* 1982. Vol. 61. P. 839–842.
31. Kapur P. A. Editorial: The big «little problem» // *Anesth. Analg.* 1991. Vol. 73. P. 243–245.
32. Kestin I. G. Spinal anaesthesia in obstetrics // *Br. J. Anesth.* 1991. Vol. 66. P. 596–607.
33. Kranke P., Apfel C. C., Eberhart L. H. J., Georgieff M., Roewer N. The influence of a dominating centre on a quantitative systematic review of granisetron for preventing postoperative nausea and vomiting // *Acta Anaesthesiol Scand.* 2001. Vol. 45. P. 659–670.
34. Kranke P., Eberhart L. H. J., Apfel C. C., Geldner G., Roewer N. Tropisetron zur Prophylaxe von Übelkeit und Erbrechen in der postoperativen Phase: Eine quantitative systematische Übersicht // *Anaesthesist*. 2002. Vol. 51. P. 805–814.
35. Kranke P., Eberhart L. H. J. Systematische Übersichten und Metaanalysen in der Anästhesie – Bedeutung und Interpretation // *Anästh. Intensivmed.* 2002. Vol. 43. P. 399–410.
36. Kranke P., Eberhart L. H. J., Morin A. M., Roewer N. Dolasetron zur Prophylaxe von Übelkeit und Erbrechen nach Narkosen. Eine Metaanalyse kontrollierter randomisierter Studien // *Anästh. Intensivmed.* 2002. Vol. 43. P. 413–427.
37. Koivuranta M., Laara E., Snare L., Alahuhta S. A survey of postoperative nausea and vomiting // *Anaesthesia*. 1997. Vol. 52. P. 443–449.
38. Leeser J., Lip H. Prevention of postoperative nausea and vomiting using ondansetron, a new selective, 5-HT<sub>3</sub> receptor antagonist // *Anesth. Analg.* 1991. Vol. 72. P. 751–755.

39. Liu K., Hsu C. C., Chia Y. Y. The effective dose of dexamethasone for antiemesis after gynecological surgery // *Anesth. Analg.* 1999. Vol. 89. P. 1316–1318.
40. Liu S. S., Carpenter R. L., Neal J. M. Epidural anesthesia and analgesia: Their role in postoperative outcome // *Anesthesiology.* 1995. Vol. 82. P. 1474–1506.
41. Lussos S. A., Bader A. M., Thornhill M. L., Datta S. The antiemetic efficacy and safety of prophylactic metoclopramide for elective cesarean section delivery during spinal anesthesia // *Reg. Anesth.* 1992. Vol. 17. P. 126–130.
42. Macario A., Weinger M., Carney S., Kim A. Which clinical anesthesia outcomes are both common and important to avoid? The perspective of patients // *Anesth. Analg.* 1999. Vol. 89. P. 652–658.
43. Madej T. H., Simpson K. H. Comparison of the use of domperidone, droperidol and metoclopramide in the prevention of nausea and vomiting following gynaecological surgery in day cases // *Br. J. Anaesth.* 1986. Vol. 58. P. 879–883.
44. Manullang T. R., Viscomi C. M., Pace N. L. Intrathecal fentanyl is superior to intravenous ondansetron for the prevention of perioperative nausea during cesarean delivery with spinal anesthesia // *Anesth. Analg.* 2000. Vol. 90. P. 1162–1166.
45. Minami M., Endo T., Hirafuji M. Role of serotonin in emesis. // *Nippon. Yakurigaku. Zasshi.* 1996. Vol. 108 (5). P. 233–242.
46. Palmer C. M., Voulgaropoulos D., Alves D. Subarachnoid fentanyl augments lidocaine spinal anesthesia for cesarean delivery // *Reg. Anesth.* 1995. Vol. 20. P. 389–394.
47. Pan P. H., Moore C. H. Intraoperative antiemetic efficacy of prophylactic ondansetron versus droperidol for cesarean section patients under epidural anesthesia // *Anesth. Analg.* 1996. Vol. 83. P. 982–986.
48. Patra C. K., Badola R. P., Bhargava K. P. A study of factors concerned in emesis during spinal anaesthesia // *Br. J. Anaesth.* 1972. Vol. 44. P. 1208–1211.
49. Racke K., Schworer H. Regulation of serotonin release from the intestinal mucosa // *Pharmacol Res.* 1991. Vol. 23. P. 13–25.
50. Rich M. W., Abdulhayoglu G., DiSaia P. J. Methylprednisolone as an antiemetic drug during cancer chemotherapy: a pilot study // *Gyn. Oncol.* 1980. Vol. 9. P. 193–198.
51. Rosaeg O. P., Lui A. C. P., Cicutti N. J., Bragg P. R., Crossan M. L., Krepski B. Peri-operative multimodal pain therapy for caesarean section: Analgesia and fitness for discharge // *Can. J. Anaesth.* 1997. Vol. 44. P. 803–809.
52. Tarkkila P., Isola J. A regression model for identifying patients at a high risk of hypotension, bradycardia and nausea during spinal anesthesia // *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1992. Vol. 36. P. 554–558.
53. Tramur M. R., Reynolds J. M., Moore R. A., McQuay H. J. Efficacy, dose-response, and safety of ondansetron in prevention of postoperative nausea and vomiting // *Anesthesiology.* 1997. Vol. 87. P. 1277–1289.
54. Walder B., Tramur M. R. Evidence-based Medicine und systematische Reviews in der perioperativen Medizin // *Anaesthesist.* 2001. Vol. 50. P. 689–694.
55. Wang J. J., Ho S. T., Lee S. C. *et al.* The use of dexamethasone for preventing postoperative nausea and vomiting in females undergoing thyroidectomy: a dose-ranging study // *Anesth. Analg.* 2000. Vol. 91. P. 1404–1407.
56. Wang J. J., Ho S. T., Tzeng C. S. The effect of timing of dexamethasone administration on its efficacy as a prophylactic antiemetic for postoperative nausea and vomiting // *Anesth. Analg.* 2000. Vol. 91. P. 136–139.

## Постпункционная головная боль: старая новая проблема

ШИФМАН Е. М.

Республиканский перинатальный центр Министерства здравоохранения Республики Карелия,  
г. Петрозаводск

Развитие и освоение спинномозговой анестезии неразрывно связано с борьбой по уменьшению частоты постпункционной головной боли, этой неприятной спутницы столь совершенного в других отношениях метода обезболивания. В настоящее время речь идет именно об уменьшении частоты постпункционной головной боли (ПГБ), поскольку, к большому сожалению, несмотря на ощутимый прогресс в разработке инструментов и лекарственных препаратов, полностью устранить это осложнение пока не удалось. Хотя ПГБ не жизнеугрожающее состояние, она несет стойкую заболеваемость, ограничивающую активность в повседневной жизни. Опрос 75 больных, страдающих от ПГБ, выявил, что примерно 60% из них могли быть пролечены анальгетиками до спонтанного разрешения ПГБ. Однако из этих больных примерно у 18% имелось незначительное ограничение физической активности, 31% были частично «прикованы к постели» с ограниченной физической активностью и 51% пациентов были полностью «прикованы к постели» (Lybecker H., Djernes M., Schmidt J. F., 1995).

### *Спорные аспекты постпункционной головной боли*

Август Бир первым предположил, что причиной головной боли после спинальной пункции является истечение ликвора через отверстие, остающееся в твердой мозговой оболочке, и боль никак не связана с действием вводимых медикаментов. Справедливость предположения А. Бира подтверждает тот факт, что при эпидуральной анестезии ПГБ является следствием непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки и наблюдается приблизительно в десять раз реже, чем при спинномозговой анестезии. Поскольку эпидуральные иглы имеют большой внешний диаметр (16–18G), наблюдается довольно большое истечение ликвора.

Тяжесть состояния зависит от количества ликвора, истекающего в эпидуральное пространство. В связи с этим большое значение имеют размер и форма отверстия, оставленного иглой. Количество истекающей спинномозговой жидкости (СЖ) зависит от трех основных факторов:

- размеры и формы дефекта твердой мозговой оболочки;
- градиент давления между суб- и эпидуральным пространством, который в положении сидя составляет около 40–50 см вод. ст.;
- продукция спинномозговой жидкости.

Образование ликвора – довольно интенсивный процесс: 0,35 мл/мин или около 500 мл/сут. В связи с этим становится понятным, почему в течение нескольких часов после наложения «кровяной заплатки» и устранения течи ликвора через дефект в твердой мозговой оболочке головная боль устраняется.

В горизонтальном положении ликворное давление в поясничном отделе, цистернах головного мозга и общее внутричерепное давление уравниваются, и нормальные величины составляют от 60 до 180 мм вод. ст. В положении стоя эти показатели расходятся, и внутричерепное давление становится отрицательным. Ортостатические головные боли возникают при снижении ВЧД на 10%.

Ликвор в полости черепа служит своеобразной ликворной подушкой, на которой находится головной мозг в относительно плавающем состоянии. Эти «плавающие свойства» позволяют уменьшить относительную массу головного мозга, определяющую натяжение в полости черепа венозными сплетениями, связками и другими структурами, которые поддерживают мозг по отношению к большим синусам твердой мозговой оболочки, мозжечковому намету и костям основания черепа.

В вертикальном положении головной мозг под действием гравитации стремится к смещению вниз, от чего его защищает поддерживающая сила окружающего ликвора. Потеря спинномозговой жидкости приводит к увеличению натяжения поддерживающих структур головного мозга, венозных синусов, мозговых сосудов и твердой мозговой оболочки.

Компенсаторный механизм, ограничивающий внутричерепной объем, заключается также в расширении мозговых сосудов и увеличении их кровенаполнения, что также вызывает болезненные ощущения.

Боль передается из намета мозжечка по системе тройничного нерва (V) в лобную область, ниже



намента мозжечка по языкоглоточному и блуждающему нервам (IX, X) и по верхним шейным нервам (C<sub>1,2,3</sub>) к затылку и шее. В тяжелых случаях натяжение затрагивает черепно-мозговые нервы (чаще всего группу глазодвигательных нервов). Это приводит к временному параличу n. abducens.

Следующий компонент этой модели – давление в эпидуральном пространстве. Чем оно будет ниже, относительно спинномозговой жидкости, тем в большей степени градиент давления между эпидуральным и субдуральным пространством будет способствовать истечению ликвора. Это объясняет, почему головная боль чаще возникает у худых, чем у полных (внутрибрюшное давление, а значит, и эпидуральное давление выше); чаще у рожениц, чем у хирургических больных. После родов резкое уменьшение внутрибрюшного давления, устранение аортокавальной компрессии приводит к уменьшению давления в эпидуральном пространстве. Продукция ликвора при этих состояниях остается прежней, и он устремляется через дефект твердой мозговой оболочки в сторону меньшего давления.

У молодых эластичность твердой мозговой оболочки выше, а значит, и растяжение отверстия со стороны субдурального пространства будет происходить в большей степени, поэтому и частота ПГБ выше.

Дуральный мешок представляет собой эластичную структуру, в которой на жидкостное содержимое (в данном случае ликвор и введенные лекарства) воздействует давление в эпидуральном пространстве. Подтверждением этому служит тот факт, что при введении в эпидуральное пространство солевых растворов увеличивается уровень спинномозговой анестезии.

Теория А. Бира, объясняющая головную боль после нейроаксиальных методов обезболивания, и сегодня остается общепризнанной. Но так ли однозначно это толкование? По-видимому, истечение ликвора через оставшийся дефект твердой мозговой оболочки – это основная, но все-таки не единственная причина. Через пятьдесят лет после разочарования первооткрывателей спинномозговой анестезии J. Lawrence Pool, выполнив с помощью эндоскопической техники эпидуроскопию у двоих больных, перенесших за четыре дня до этого спинномозговую анестезию, обнаружил достаточно большое отверстие в твердой мозговой оболочке, через которое постоянно дренировался ликвор из суб- в эпидуральное пространство.

Таким образом, бесспорно одно – к ПГБ приводит нарушение целостности твердой мозговой оболочки. Но если бы это была только одна причина, то боль развивалась бы в 100% случаев, а она, к счастью, наблюдается намного реже. Следовательно, на основании всех вышеперечисленных клинко-физиоло-

гических механизмов можно сделать вывод о том, что данный процесс зависит от ряда факторов, анализ которых позволяет выработать ряд мер по профилактике и лечению этого осложнения.

#### **Факторы, влияющие на частоту возникновения ПГБ**

**Возраст.** Частота этого осложнения значительно уменьшается у детей моложе 13 и взрослых старше 60 лет. Максимальная частота отмечается в возрастной группе от 18 до 30 лет. Тем не менее в педиатрии это тоже представляет собой серьезную проблему, так как частота ПГБ у детей составляет около 8%. С увеличением возраста уменьшается частота ПГБ, что связано со снижением эластичности волокон твердой мозговой оболочки, уменьшением объема и увеличением давления в эпидуральном пространстве, уменьшением чувствительности рецепторов твердой мозговой оболочки и сосудов.

**Масса тела.** Частота случаев значительно выше у пациентов с низким индексом массы тела (вес/рост).

**Пол.** ПГБ встречаются в два раза чаще у женщин, чем у мужчин. Наибольшему риску подвержены молодые женщины с низким индексом массы тела, а также вследствие увеличения эластичности волокон твердой мозговой оболочки, что поддерживает зияние отверстия в последней лучше, чем при низком содержании этих волокон. Эстрогены также увеличивают чувствительность рецепторов к субстанции P, что, в свою очередь, может увеличивать вероятность головной боли.

Несмотря на то что прогестерон увеличивает порог чувствительности к болевым раздражителям, ПГБ встречается у рожениц и рожениц намного чаще, чем в хирургической практике. По нашему мнению, увеличению частоты постпункционных головных болей у рожениц способствуют следующие обстоятельства:

- во время схваток и потуг увеличивается истечение ликвора через дефект в твердой мозговой оболочке;
- дегидратация, развивающаяся в послеродовом периоде вследствие кровопотери и увеличения диуреза, уменьшает продукцию ликвора;
- снижение давления в эпидуральном пространстве после извлечения плода.

• **Головные боли до выполнения спинномозговой или эпидуральной пункции** в три раза увеличивают риск ПГБ по сравнению с группой больных, не страдающих головными болями до выполнения процедуры. Более того, если после пункции у них возникают головные боли, то они носят более тяжелый характер и сохраняются дольше по сравнению с другими пациентами.

• **Повторные спинномозговые пункции** значительно увеличивают вероятность ПГБ.

• *Направление среза иглы.* В 1926 г. Н. М. Green определил, что при пункции срезом иглы параллельно волокнам твердой мозговой оболочки (ТМО) остается небольшой дефект, а следовательно, количество истекающей спинномозговой жидкости меньше, чем при пункции, когда игла направлена перпендикулярно волокнам.

Это замечание оказалось достаточно существенным. Частота ПГБ на 50% выше при перпендикулярном направлении к волокнам твердой мозговой оболочки среза иглы, чем при параллельном. Волокна твердой мозговой оболочки проходят параллельно оси спинного мозга. Когда срез иглы при пункции расположен перпендикулярно направлению волокна, то повреждается большее количество волокон, чем при параллельном направлении иглы. Однако существует и другое мнение. Современные исследования, использующие сканирующую электронную микроскопию, показали, что волокна ТМО располагаются хаотично, а не продольно (Reina M. A., Dittmann M. et al., 1997). Наружная поверхность ТМО формируется из коллагеновых волокон, идущих в беспорядочном продольном, горизонтальном и косом направлениях. Под электронным микроскопом отверстия в ТМО при продольном и поперечном положении среза иглы выглядят совершенно идентично (Fink B. R., Walker S., 1989).

• *Диаметр иглы.* ПГБ после пункции иглами 22G возникает в 6–10% случаев. В сравнении с этим головная боль после спинномозговой анестезии иглами малого калибра встречается только в 0,6–1% случаев и прямым образом зависит от внешнего диаметра иглы.

• *Конфигурация среза иглы.* Интенсивность и частота постпункционных головных болей зависит от величины и формы дефекта, оставшегося в твердой мозговой оболочке. В связи с этим существует отчетливая зависимость между частотой ПГБ и типом применяемых игл. Иглы с режущим концом оказывают большее повреждающее действие, чем иглы карандашного типа (conical- или pensilpoint). Наряду с этим существуют достаточно аргументированные исследования, в которых не обнаруживается связь между типом иглы и частотой возникновения постпункционных головных болей. Широко распространено мнение, что иглы карандашного типа являются атравматичными, так как при пенетрации ТМО раздвигают ее волокна. Можно сказать, что дедуктивным, но, как выяснилось впоследствии, неправильным методом клиницисты объяснили более низкую частоту возникновения ПГБ при использовании таких игл меньшим диаметром образующегося отверстия в ТМО и, следовательно, меньшей утечкой ЦСЖ. Именно это в 1951 г. декларировали J. Hart и R. Whitacre, когда вообще-то и не было никаких

прямых доказательств данного постулата (Hart J. R., Whitacre R. J., 1951).

Данные современных исследований доказывают, что иглы Whitacre вызывают более травматичные повреждения ТМО, чем это предполагалось ранее. На самом деле они не *раздвигают*, как это принято считать, а *разрывают* волокна ТМО, вызывая интенсивный воспалительный отек краев ранки, благодаря которому отверстие закрывается, и синдром ППГБ не возникает. Напротив, границы повреждений, вызванные иглами Квинке, всегда ровные и четко срезанные. Кроме того, не было выявлено никаких различий в площади повреждений ТМО, вызванных этими двумя различными типами игл одинакового калибра 25G.

Таким образом, основываясь на общепринятом ПОКА предположении, что частота ПГБ является результатом значительной потери в объеме ЦСЖ через отверстие, сделанное спинальной иглой, эти данные подводят нас к гипотезе, выдвинутой авторами, что более низкая частота ПГБ, показанная при использовании игл Whitacre, может быть результатом «отечной пробки» («edematous plug»), сформированной после выраженной воспалительной реакции в области пункции. Эта гипотеза основана на наблюдении, что тупая травма связана с большим отеком и опухолью, чем травма, вызванная острым объектом. Морфология повреждений, вызванная иглами Whitacre на внутренней поверхности твердой мозговой мембраны, может быть объяснена разрывом коллагеновых волокон вследствие «прорывающего» эффекта на поверхности ТМО.

В свете рассмотренной гипотезы «отечной пробки» результаты некоторых интересных исследований показывают, что не все случаи гипотонии ЦСЖ напрямую связаны с ПГБ, ставя вопрос об истинности причинно-следственных отношений потери ЦСЖ и ППГБ. Так, например, в 1995 г. J. Iqbal с соавт. (Iqbal J., Davis L. E. et al., 1995) исследовали с помощью магнитно-ядерного резонанса зависимость появления головной боли от объема утечки ликвора после люмбальной пункции. Они не нашли корреляции между количеством потерянной ЦСЖ и частотой появления головной боли. Таким образом, они сделали вывод, что хотя ЦСЖ после дуральной пункции и утекает частично в параспинальную область (paraspinalous area), но объем потери ЦСЖ не влияет на частоту ПГБ.

• *Способ извлечения иглы.* Интересно, что частота головных болей значительно уменьшается, если перед извлечением иглы в ее просвет обратно вставляется мандрен. По-видимому, это можно объяснить негативным влиянием градиента давления между атмосферным воздухом и ликвором, который приводит

к увеличению дефекта в твердой мозговой оболочке в момент извлечения иглы.

- *Положение пациента.* Чаще всего пациенту придают согнутое положение для облегчения прохождения иглы по средней линии. В этом положении происходит натяжение волокон твердой мозговой оболочки и образование большего дефекта, который остается после пункции. Более того, в этом положении увеличивается риск расслоения волокон твердой мозговой оболочки. С этим связаны многочисленные сообщения о более низкой частоте ПГБ при выполнении пункции в нейтральном положении (на боку, спина согнута, но не напряжена).

- *Состав вводимого раствора.* Долгое время было принято считать, что на частоту постпункционных головных болей не влияет качественный состав вводимых анестетиков. Тем не менее в последние годы появилось достаточно много сообщений, выявляющих прямую зависимость между видом анестетика и частотой ПГБ (лидокаин > бупивакаин > тетракаин > прокаин). Это замечание также относится к добавлению растворов глюкозы к растворам местных анестетиков. Большинство исследователей отмечают значительное уменьшение частоты ПГБ при добавлении к растворам местных анестетиков адреналина и наркотических анальгетиков.

#### *Клиника*

ПГБ могут возникнуть в любое время в течение первых 5 дней после проведения пункции, но чаще они регистрируются при активизации в послеоперационном или послеродовом периоде. У 90% больных ПГБ регистрируются в течение первых 3 дней. Средняя продолжительность этих страданий составляет около 7 дней, и только у 7% ПГБ сохраняются больше недели. Головная боль локализуется чаще в лобной области (50%), в затылочной (25%) или может носить разлитой характер и сопровождаться ограничением движений в шейном отделе позвоночника. Головные боли могут сохраняться от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет.

Головная боль, возникающая после пункции, всегда двухсторонняя, диффузная. Характер ее давящий или пульсирующий. Эта боль, как правило, уменьшается при надавливании на область эпигастрия, так как сдавливается нижняя полая вена. При этом врач надавливает правой рукой ниже правого края реберной дуги, подложив левую руку под спину больного, сохраняя такое давление около одной минуты. Головная боль усиливается при движении головой, кашле, напряжении, чихании или сдавлении яремной вены. Чем дольше такой пациент находится в вертикальном положении, тем дольше период времени, который требуется для уменьшения головной боли в положении лежа. Основное отличие этих болей в том, что они носят постуральный характер: усиливаются в положении стоя или сидя и уменьшаются

или даже вовсе исчезают в положении лежа. Довольно редко (около 1%) ПГБ могут сопровождаться нарушением зрения (диплопия, «пелена перед глазами» и т. д.). Перечисленные симптомы возникают вследствие натяжения или сдавления глазодвигательных и отводящих нервов. Эти боли могут также сопровождаться шумом в ушах, нарушением зрения и даже судорогами, что может приводить к гипердиагностике эклампсии. Крайне редкое осложнение — снижение остроты слуха. В то же время последние исследования показывают, что одним из ранних симптомов уменьшения ВЧД и истечения ликвора является снижение остроты слуха, выявляемое при аудиометрии.

Наиболее важный симптом — головная боль, возникающая при попытке сесть или лечь. ПГБ могут носить очень упорный, порой даже невыносимый характер, что сопровождается депрессией, а у рожениц — нежеланием видеть ребенка, родственников и, конечно же, анестезиолога. Иногда головная боль осложняется тошнотой, рвотой, болями в области шеи и ригидностью затылочных мышц, что может приводить к ошибочной диагностике менингита, субарахноидального кровоизлияния. Следует помнить, что головные боли в этих случаях не связаны с изменением положения тела. Постуральный характер головных болей приносит роженицам больше беспокойства, чем, к примеру, хирургическим больным, так как в послеоперационном или в послеродовом периоде они хотят быть более активными для того, чтобы ухаживать за своим ребенком. В тяжелых случаях может возникать косоглазие, развивающееся спустя несколько дней после проведения пункции.

#### *Лечение постпункционной головной боли*

В лечебном учреждении должно существовать одно объяснение причины этого осложнения для роженицы. Многообразие объяснений (порой совершенно различные у акушера, анестезиолога, анестезиста, неонатолога, медицинской сестры и санитарки, являющейся нередко главным консультантом в послеоперационном или послеродовом периоде) порождает недоверие к персоналу и еще больше увеличивает депрессию или агрессивность больных.

Лечение ПГБ, основывающееся на клинко-физиологических представлениях этого осложнения, включает в себя две задачи:

- увеличение продукции ликвора;
- уменьшение истечения ликвора через оставшийся дефект в твердой мозговой оболочке.

Алгоритм лечения ПГБ:

1. Постельный режим.
2. Инфузионная терапия.
3. Анальгетики.
4. Кофеин.

5. В случае неэффективности всех терапевтических мероприятий — прибегнуть к эпидуральному введению аутокрови.

*Постельный режим.* Предпочтительно положение на спине. Использовать постельный режим с целью профилактики не стоит, так как, по данным многочисленных клинических наблюдений, он не предотвращает развитие ПГБ, а только затягивает их диагностику. Кроме того, из-за постурального характера этих болей затрудняет последнюю.

*Инфузионная терапия солевыми растворами и энтеральная гидратация* с целью увеличения продукции ликвора.

*Полноценное обезбоживание*, включающее в себя наркотические анальгетики, агонисты-антагонисты и нестероидные противовоспалительные препараты.

*Кофеин.* Эффективность кофеина в этом случае объясняют тем, что потеря спинномозговой жидкости приводит к рефлекторной дилатации сосудов головного мозга. Этот механизм во многом делает их мигренеподобными. Инфузия 1000 мл раствора Рингера с добавлением 500 мг кофеина приводит к уменьшению головных болей почти у 80% больных. В большинстве случаев ПГБ с успехом поддается консервативным методам лечения, но в редких случаях они остаются надолго, и с течением времени их тяжесть увеличивается. В некоторых случаях головные боли могут носить тяжелый и длительный характер.

В особо тяжелых случаях прибегают к повторной пункции и введению пломбировочных растворов (20–30 мл). К счастью, необходимость в этом возникает достаточно редко. Так, пломбирование эпидурального пространства производится менее чем у 1% больных, испытывающих ПГБ. С этой целью используют аутокровь или растворы декстранов. Эффективность декстранов и солевых растворов в этом случае намного меньше, в связи с чем их введение показано тогда, когда противопоказано пломбирование аутокровью.

Впервые о пломбировании эпидурального пространства аутокровью с целью лечения тяжелой постпункционной головной боли, развившейся после эпидуральной анестезии, сообщил J. V. Gormley в 1960 г., описав исчезновение постпункционных головных болей у семи пациентов, включая собственный опыт. С тех пор метод получил широкое распространение. Эффективность достигает 90%. Кровь следует вводить в непосредственной близости от места инъекции, выполненной при анестезии.

В эпидуральном пространстве кровь распространяется краниально, так что при наличии более чем одного места введения следует выбирать нижнее. Ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМР), произведенная у больных с ПГБ, выявляет наличие спинномозговой жидкости в эпидуральном простран-

стве и гемосидероз в месте прокола твердой мозговой оболочки. Когда после введения кровяной пломбы выполняется ЯМР, то она выявляет кровяную пломбу на месте дефекта твердой мозговой оболочки, скопление крови в эпидуральном пространстве на протяжении 4–6 межпозвоночных промежутков.

Результаты повторных процедур еще лучше: эффективность увеличивается до 95%. Полагают, что это происходит вследствие того, что первое введение создает матрицу, прикрепляющуюся к шероховатой поверхности твердой мозговой оболочки, образуя «пломбу» на поверхности отверстия. В последующем на эту матрицу прикрепляется повторная доза вводимой крови. При отсутствии эффекта от повторного введения следует предположить наличие других причин головной боли (например, тромбоз кортикальной вены). Эффект пломбирования эпидурального пространства аутокровью обусловлен увеличением давления в эпидуральном пространстве, за счет чего снижается градиент давления между эпи- и субдуральным пространством. Одновременно с увеличением давления в эпидуральном пространстве увеличивается давление и в субдуральном пространстве. Этот механизм, вероятно, также способствует исчезновению симптомов. Кровь, введенная в эпидуральное пространство, закрывает дефект в твердой мозговой оболочке за счет образования сгустка и служит матрицей для дальнейшего отложения соединительной ткани.

До настоящего времени не описано каких-либо серьезных и длительных осложнений пломбирования кровью эпидурального пространства. Наиболее частыми бывают боли в спине, парестезии и радикулопатии. Другие редкие осложнения — менингизм, шум в ушах, головокружение, синдром cauda equina (конского хвоста), гипертермия, подкожная гематома в месте инъекции, паралич лицевого нерва. Одно из осложнений — это снижение остроты слуха, которое чаще всего обнаруживается при аудиометрии.

Противопоказаниями являются септицемия, инфекция в месте пункции, заболевания крови или нарушение свертываемости, терапия антикоагулянтами. Пломбирование эпидурального пространства аутокровью в дальнейшем не является противопоказанием к выполнению спинальных методов обезбоживания.

Таким образом, старая проблема постпункционной головной боли остается по-прежнему новой. Исходя из истории борьбы с этим неприятным осложнением, решение этой проблемы кроется не в разработке новых инструментов, а в дальнейших исследованиях, которые помогут пролить свет на механизмы патогенеза.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Fink B. R., Walker S.* Orientation of fibers in human dorsal lumbar dura mater in relation to lumbar puncture // *Anesth. Analg.* 1989. Vol. 69. P. 768–772.
2. *Hart J. R., Whitacre R. J.* Pencil-point needle in the prevention of postspinal headache // *JAMA.* 1951. Vol. 147. P. 637–638.
3. *Iqbal J., Davis L. E., Orrison W. Jr.* An MRI study of lumbar puncture headaches // *Headache.* 1995. Vol. 35. P. 420–422.
4. *Lybecker H., Djernes M., Schmidt J. F.* Postdural puncture headache (PDPH): Onset, duration, severity, and associated symptoms (An analysis of 75 consecutive patients with PDPH) // *Acta Anaesth. Scand.* 1995. Vol. 39. P. 605–612.
5. *Reina M. A., Dittmann M., Lopez Garcia A., van Zundert A.* New perspectives in the microscopic structure of human dura mater in the dorsolumbar region // *Reg. Anesth.* 1997. Vol. 22. P. 161–166.

akusher-lib.ru

## Минимизация послеоперационных спинальных головных болей

ЩИПУНОВ В. Н.

Родильный дом, г. Северодвинск

Постпункционные головные боли (ППГБ) — одно из наиболее частых осложнений люмбальной пункции при выполнении спинальной анестезии (СА). Причина ППГБ — в утечке цереброспинальной жидкости в экстрадуральное пространство через образовавшийся дефект твердой мозговой оболочки (ТМО) и уменьшении объема ликвора, создающего в норме своеобразную упругую амортизационную прокладку, гидравлическую подушку между черепом и мозгом. Ликворея и снижение внутричерепного давления вызывают опущение головного мозга (ГМ), натяжение черепно-мозговых нервов (ЧМН), оболочек, сосудов и других чувствительных структур ГМ.

Головная боль является лишь наиболее демонстративным признаком постпункционного синдрома. Ассоциированными симптомами этого неврологического осложнения СА могут быть головокружение, тошнота, рвота, шум в ушах, снижение слуха и зрения. Зрительные нарушения включают в себя пелену перед глазами, скотомы, светобоязнь, диплопию и сходящееся косоглазие, обусловленные натяжением III и VI пары ЧМН — глазодвигательного и отводящего нервов. Возможны нарушение ориентации в пространстве, зрительные и слуховые галлюцинации. Иногда ППГБ распространяются вдоль шейного и грудного отдела позвоночника. Боли могут сопровождаться депрессией, нежеланием да и невозможностью матери ухаживать за ребенком.

Патогномоничная черта ППГБ — их постуральный характер. Они всегда возникают или усиливаются в положении сидя и стоя, но немедленно исчезают или ослабевают в положении лежа, что обусловлено вышеописанным смещением ГМ в условиях ликворной гипотензии при переходе тела из горизонтального положения тела в вертикальное.

Особенно актуальна проблема ППГБ именно при акушерской анестезии, так как эти цефалгии чаще развиваются у женщин, чем у мужчин, чаще у молодых, чем пожилых, чаще у беременных, чем небеременных. Наиболее подвержены ППГБ родильницы из-за резкого снижения внутрибрюшного давления после родоразрешения и сопутствующего снижения экстрадурального давления. Реализации постпункционных цефалгий способствует также наличие у пациентки предшествовавших головных болей,

мигрени, нейроциркуляторной дистонии, низкого индекса массы тела. Цефалгии обычно возникают не сразу после того, как родильница начинает садиться и вставать в палате интенсивной терапии, а на 2–3-й день после операции, уже в отдельной палате совместного пребывания с ребенком, когда женщина активно начинает ухаживать за ним. Для предупреждения ППГБ рекомендуют:

1. Использование тонких спинальных игл — 25G и менее.
2. Переход от игл с режущей заточкой к иглам со специальной атравматичной копьевидной и карандашной заточкой, колющим слепым концом и боковым отверстием: pencil-point needle — Whitacre; pen-point — Sprotte; игл с оригинальным срезом типа Atraucan.
3. При введении традиционных игл с режущей заточкой типа Quincke — ориентировать срез иглы продольно, параллельно волокнам ТМО.
4. Люмбальную пункцию производить в горизонтальном, а не в вертикальном положении пациентки при разогнутом положении спины.
5. Не допускать повторных и множественных попыток люмбальных пункций при выполнении СА.
6. Избегать попадания пузырьков воздуха при введении местного анестетика (МА) в субарахноидальное пространство.
7. При выборе МА предпочесть маркаин лидокаину, а при использовании лидокаина сочетать его с клофелином и фентанилом.
8. После субарахноидального введения МА спинальную иглу не извлекать полностью, а оттянуть до эпидурального пространства и ввести туда 10–20 мл 0,9% раствора NaCl: возрастание экстрадурального давления будет препятствовать вытеканию ликвора.
9. Перед извлечением спинальной иглы вставить в нее мандрен.
10. Не поднимать родильницу с койки после СА в течение 12–24 ч.

Для лечения уже развившихся ППГБ предложено множество простых симптоматических средств: различные анальгетики, дигидроэрготамин и триптаны, гипергидратация в виде обильного питья и внутри-

венных инфузий для усиления продукции ликвора, стягивающие живот бандажи, положение лежа на животе, слабительные, витамины и т. п. Реально облегчают самочувствие больных строгий постельный режим и кофеин — внутрь и парентерально. К сожалению, терапевтический эффект кофеина непродолжителен. Очень важно откровенно и доступно объяснить пациентке причину головной боли и предлагаемые методы лечения. В большинстве случаев — как с консервативным лечением, так и без него — ППГБ купируются в течение 3–4 дней. В более тяжелых случаях, при стойких и длительных болях, необходимо наложение «кровяной заплатки» на дефект ТМО путем введения в экстрадуральное пространство на уровне ранее выполненной люмбальной пункции 10–20 мл аутокрови.

По вопросу ППГБ следует прислушаться к мнению члена Комитета по акушерской анестезии и анальгезии Всемирной федерации обществ анестезиологов, профессора Хьюстонского университета (Техас, США) Эззата Аболиша, высказанному им еще в 1992 г. на Всемирном конгрессе анестезиологов в Гааге: «Низкая или умеренная степень выраженности головной боли продолжительностью 1–3 дня не имеет существенного значения. Только сильно выраженная постпункционная цефалгия является важной, потому что она длится в течение нескольких дней и даже месяцев, приводит к утрате трудоспособности и требует наложения кровяной пломбы... Боязнь постпункционной цефалгии не должна сдерживать применение спинальной анестезии».

По сути это справедливо, поскольку ППГБ — неопасное, не приводящее к серьезным неблагоприятным последствиям, так называемое «минорное» осложнение. Но цефалгии дискредитируют метод СА и очень тягостны для больной, приковывают ее к койке, ухудшают послеоперационную реабилитацию, отлучают мать от собственного ребенка, лишают ее возможности ухаживать за ним. Поэтому ППГБ должна быть устранена как можно раньше и как можно эффективнее. Нельзя допускать развития сильных, упорных, изнуряющих, невыносимых головных болей, некупируемых в течение нескольких дней: они являются прямым показанием к эпидуральному пломбированию дефекта ТМО аутокровью. Гораздо лучше предупредить развитие этого осложнения. С учетом нынешней экспансии СА в акушерстве профилактика ППГБ становится насущной задачей анестезиологов.

В родильном доме города Северодвинска с 1999 г. в условиях СА выполнено 567 операций кесарева сечения (КС). При абдоминальном родоразрешении СА стала доминантным вариантом анестезии, применение ее увеличилось с 23,7% в 1999 г. до 78,5% в 2003 г. Частота ППГБ в первый год освоения СА была недопустимо высокой — 31%. Поскольку род-

дом является муниципальным учреждением здравоохранения с соответствующим, более чем скудным, бюджетным финансированием, а стоимость модифицированных, «раздвигающих» волокна ТМО спинальных игл Репсап и Атраусап в 3–4,5 раза выше цены стандартных игл Spinocap фирмы В.Вауп, мы ставили перед собой задачу ощутимо уменьшить частоту ППГБ при традиционном использовании игл со срезом типа Quincke.

Применять иглы исключительно малого калибра — 25G и тоньше — не удастся по субъективной причине: не все анестезиологи отделения овладели техникой их введения. Уменьшение калибра спинальных игл не только повышает частоту неудачных дуральных пункций, но и удлиняет сроки выполнения СА: время появления ликвора в прозрачном павильоне иглы растягивается иногда до полуминуты. Это нежелательно при срочных операциях КС, а частота использования СА при таких операциях у нас достигает 76,6%. Кроме того, общепринятое мнение о снижении частоты цефалгий пропорционально уменьшению калибра иглы неочевидно. Мы применяли иглы 20, 22 и 25G, но если при использовании калибра 20G ППГБ отмечена у 36% пациенток, то при введении игл 22 и 25G разница в частоте развития цефалгий была недостоверной — 5,3 и 4,8%. Кстати, ППГБ наблюдались даже не у всех пациенток с непреднамеренным проколом ТМО эпидуральной иглой. У нас было 11 перфорационных осложнений на 1338 случаев использования эпидуральной анестезии для акушерских и гинекологических операций и длительной эпидуральной анальгезии в родах, а цефалгии развились лишь у 8 женщин (0,59%). Нет убедительного объяснения, почему не развивается ППГБ при проколе ТМО толстой иглой Туохи.

По нашему небольшому опыту применения СА при КС, все остальные вышеперечисленные профилактические методики — ни в отдельности, ни в совокупности — не могут предупредить ППГБ. Люмбальную пункцию мы выполняли только в положении пациентки на левом боку, ориентируя срез иглы вдоль позвоночника. При большинстве СА (475 случаев, или 83,8%) применяли 2% лидокаин в дозе 60–75 мг в сочетании с 25–50 мкг фентанила и/или 100 мкг клофелина. В 92 случаях вводили 0,5% Marcain spinal havu в дозе 10–15 мг. Цефалгии отмечены соответственно в 33 и 3 наблюдениях (6,9 и 3,3%), т. е. заметно снизились при использовании специального спинального МА. В первый год освоения СА мы применяли экстрадуральное введение физиологического раствора NaCl непосредственно после субарахноидального введения МА, но метод не оказался плодотворным. Отказались и от бессмысленного удлинения постельного режима после СА, который лишь отодвигает во времени развитие ППГБ.

Перспективным методом предотвращения цефалгий представляется нам парамедиальный подход к субарахноидальному пространству при люмбальной пункции (он же — парамедианный, околосо-рединный, латеральный, боковой доступ), не требующий сильного сгибания спины. Он словно специально придуман для беременных и рожениц: именно у акушерских пациенток трудно достичь максимального сгибания позвоночника в поясничном отделе, особенно при многоплодии, многоводии, ожирении, остеохондрозе. Игла Spinocan 22G вводится на уровне L2–L3 в 2 см латеральнее срединной линии и направляется медиально и слегка краниально. Игла такого калибра, в отличие от более тонких игл, не отклоняется от заданного направления, и интродюсер не требуется. Кроме того, быстрое — через 3–5 с — появление ликвора в павильоне иглы 22G делает ее пригодной при экстренных операциях КС. Угол наклона иглы от сагиттальной плоскости не является константой: необходимо представить себе, что кончик иглы должен войти в дуральный мешок на глубине 4–6 см от кожи, в зависимости от конституции пациентки, наличия у нее ожирения и отека поясницы. Создается даже впечатление о большей технической простоте латерального доступа в сравнении со срединным: частота неудачных пункций составила соответственно 1,7 и 6,2%. Игла минует над- и межостистые связки и проходит в наиболее широком межламинарном участке через межпозвоноковое отверстие (апертуру) и единственную связку — желтую, оказывающую заметное и характерное «вязкое» сопротивление продвижению иглы. Считается, что при парамедиальном доступе за счет тангенциальной пенетрации иглой мозговых оболочек по

касательной пункционные отверстия в твердой и паутинной оболочках не совпадают, что препятствует развитию ликвореи. Боковой доступ использован при выполнении СА у 72 пациенток, ППГБ развились только у одной из них (1,4%). Надо полагать, и этот метод не гарантирует стопроцентного успеха, но минимизирует частоту цефалгий.

В результате применения описанных выше методик предупреждения ППГБ частота этих осложнений снизилась до 2,7% в 2003 г. У подавляющего большинства пациенток головные боли были умеренными или незначительными, что позволило ограничить лечение строгим постельным режимом, отдельным пребыванием матери и новорожденного и назначением ненаркотических анальгетиков и кофеина. В одном случае персистирующих ППГБ родильнице было выполнено экстрадуральное пломбирование кровью с быстрым и надежным эффектом.

Возможно, приоритет в решении проблемы постпункционных цефалгий действительно принадлежит изменению дизайна и калибра спинальных игл и применению МА, специально созданных для субарахноидального введения. Ведь и реанимация самого метода СА обязана внедрению high tech в производство тех же игл и новых МА. Нецелесообразно, однако, априори отвергать другие превентивные меры. Продуктивнее выбирать методы и самой анестезии, и предупреждения ее осложнений не по принципу альтернативности, а по принципу дополнительности. Парамедиальный доступ люмбальной пункции тоже может оказаться методом выбора для выполнения СА при операциях КС, поскольку существенно снижает частоту развития ППГБ.



## Роль методов заместительной почечной терапии в коррекции сложной эндотоксемии у больных с сепсисом и септическим шоком

ЯКОВЛЕВА И. И.

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, ГКБ им. С. П. Боткина, г. Москва

Сепсис и септический шок считается одной из наиболее важных проблем клинической медицины, и в первую очередь реаниматологии. Несмотря на существенное улучшение знаний в понимании патофизиологических механизмов болезни, появление новых генераций антибактериальных препаратов, совершенствование технологий жизнеобеспечения, активную хирургическую тактику, сепсис остается основной причиной прогрессирования полиорганной недостаточности и нередко приводит к летальному исходу, особенно в случае развития септического шока. По статистическим данным, в США ежегодно регистрируется 400–500 тысяч случаев сепсиса, половина из которых представлена септическим шоком. Летальность от септического шока и сепсиса не снижается и остается все еще высокой, в пределах 30–90%, особенно в случаях развития тяжелой полиорганной недостаточности; при этом летальность больных грамтрицательным сепсисом в 2 раза выше летальности больных сепсисом, вызванным грамположительной флорой. В основе патогенеза сепсиса и септического шока лежит синдром системного воспалительного ответа (ССВО), представляющий собой, по определению Pinsky M. R., генерализованное злокачественное внутрисосудистое воспаление. Пусковым механизмом сепсиса и септического шока являются продукты жизнедеятельности и структурные компоненты патогенных микроорганизмов, которые инициируют чрезмерную активацию клеточно-гуморального иммунитета с развитием генерализованного воспалительного ответа и избыточной продукцией биологически активных веществ медиаторного действия, напряженной реакцией системы нейроэндокринной адаптации и метаболизма.

Сепсис представляет собой системный воспалительный ответ на инфекцию. Пусковым механизмом сепсиса являются компоненты клеток патогенных микроорганизмов или продукты их жизнедеятельности: при грамтрицательном сепсисе – липополисахарид (эндотоксин), при грамположительном сепсисе – компоненты клеточной стенки бактерий (тейхоновая кислота, пептидогликан, стрептококковый протеин M или стафилококковый протеин A и т. д.). Суть инфекционного процесса – это взаимодействие между факторами вирулентности микроорганизма,

поддерживающими его пролиферацию в организме хозяина, с одной стороны, и факторами хозяина, обеспечивающими постоянство его внутренней среды – с другой. Основными этапами инфекционного процесса являются: а) адгезия микроорганизмов к эпителию хозяина, б) инвазия микроорганизмов во внутренние среды хозяина, в) пролиферация микроорганизмов во внутренних средах хозяина, г) элиминация. Бактериальная инфекция инициирует воспаление через активацию биохимического и клеточного каскадов, приводя к продукции эндогенных медиаторов и эффекторных иммунных клеток. Роль этого ответа заключается в поддержании постоянства внутренней среды организма и ограничении распространения микробной инвазии. Высокая вирулентность микроорганизмов, чрезмерная активация ответных реакций и наличие хронической соматической патологии могут приводить к возникновению опасных последствий для самого макроорганизма. Клиническая картина сепсиса является интегральным показателем сложного взаимодействия молекулярных, биохимических и клеточных процессов, возникающих в ответ на инвазию инфекционного агента. Избыточное системное воспаление способствует развитию повреждения на клеточном и далее органном уровнях с последующим формированием синдрома полиорганной недостаточности.

Кульминацией бактериальной агрессии является септический шок – это наиболее серьезное осложнение, возникающее в результате чрезмерной реакции воспаления и нарушения контроля защитных механизмов в организме хозяина в ответ на бактериальную инвазию. Прямое и опосредованное действие бактериальных токсинов и провоспалительных медиаторов способствует развитию гемодинамических нарушений, которые могут быть определяющими в течение болезни. При этом отмечаются депрессия сердечной сократимости, изменение тонуса периферических сосудов, блокирование белково-клеточными структурами капиллярного русла, что соответственно ведет к нарушению кровотока как общего, так и периферического уровня, сопровождающееся нарушением транспорта кислорода, развитием тканевого дисметаболизма и гипоксии.

Учитывая всю серьезность патологии, требуется комплексный подход для решения проблем, возникающих в процессе болезни. Основные направления терапии можно представить следующим образом:

1. Ранняя диагностика источника (очага) инфекции и по возможности его санация.
2. Объемная инфузионно-трансфузионная терапия.
3. Антибактериальная терапия (эмпирическая, с дальнейшей коррекцией по данным бактериологического исследования).
4. Катехоламины.
5. «Протезирование» функций органов (искусственная вентиляция легких, экстракорпоральные методы очищения крови, экстракорпоральная мембранная оксигенация).
6. Деконтаминация кишечника.
7. Нутритивная поддержка.
8. Применение моноклональных антител к эндотоксину, цитокинам или растворимым рецепторам.
9. Прямая элиминация медиаторов воспаления из циркуляции.
10. Коррекция иммунных нарушений.

Попытка максимально оптимизировать лечебные эффекты привела к тому, что одним из обязательных направлений комплексной терапии на сегодняшний день стали методы экстракорпорального очищения крови. Как доказали экспериментальные работы и практика, приоритетное место среди этой достаточно большой группы занимают методы заместительной почечной терапии (ЗПТ). Поскольку ЗПТ в настоящее время ориентирована главным образом на лечение наиболее тяжелой категории больных с полиорганной недостаточностью (ПОН), ее нередко стали применять с превентивными целями, сознательно отказавшись от традиционных взглядов. По данным W. L. Macias et al., H. Neveu et al., J. Wendon et al., 67–84% больных с сепсисом и ПОН в отделениях интенсивной терапии требуют проведения ЗПТ. Наряду с коррекцией уремических нарушений и контроля жидкостного гомеостаза, перед ЗПТ ставится задача коррекции эндотоксемии, обусловленной генерализованным воспалением, массивным цитолизом, выраженным протеолизом, а также создания условий для объемной инфузионной терапии и гиперкалорического питания с высоким содержанием носителей азота.

Современный подход при выборе показаний для проведения методов ЗПТ не ограничивается, как было ранее, лишь почечной недостаточностью и жидкостной перегрузкой, резистентной к терапии диуретиками. Протокол для предписания методов значительно расширен и может быть представлен следующим образом:

1. *Острая почечная недостаточность* с олигурией 12 часов и более, резистентная к терапии гиповолемии, коррекции нарушений кислотно-щелочного и электролитного баланса, применению петлевых и осмодиуретиков, вазодилаторов (креатинин крови 400 мкмоль/л и более, снижение скорости клубочковой фильтрации до 0,35 мл/мин/кг массы тела) и с тенденцией к трансминерализации и гипергидратации.
2. *Экзацербация хронической почечной недостаточности* с увеличением в 2 раза уровня азотемии и другими нарушениями гомеостаза.
3. *Изолированная перегрузка жидкостью*, резистентная к терапии диуретиками в связи с неконтролируемой терапией гиповолемии и шока, при сердечной недостаточности, нефротическом синдроме и др.
4. *Нарушения электролитного баланса*: гипернатриемия в сочетании с олигурией (натрий плазмы крови 150,0 ммоль/л и более); гипонатриемия в сочетании с гипергидратацией и набуханием мозга (натрий плазмы крови меньше 120,0 ммоль/л); гиперкалиемия вследствие синдрома реперфузии (калий плазмы крови 6,5–7,0 ммоль/л и более); гиперкальциемия при интоксикации витамином Д или остеолитическом кризе (кальций плазмы крови более 12,0 мг/дл); гипермагниемия у больных с умеренной почечной недостаточностью (магний плазмы крови более 3,0 мг/дл).
5. *Нарушения кислотно-щелочного баланса*: метаболический ацидоз; лактат-кетоацидоз; гиперхлоремический ацидоз при уростазе, рефлюксе или резорбции мочи; врожденный дисметаболизм с интоксикацией отдельными аминокислотами и кетоацидозом.
6. *Печеночная недостаточность* в изолированной форме или составе ПОН, обусловленная острыми отравлениями, шоком, аллотрансплантацией печени, фульминантной формой гепатита.
7. *Интоксикации лекарственными веществами* в заведомо большой или допустимой дозе у больных с недостаточным клиренсом (препараты с цитотоксическим действием, антибиотики, рентгеноконтрастные вещества).
8. *Острые экзогенные отравления* в фазу токсемии – с целью элиминации токсина, в фазу органной недостаточности – как способ заместительной терапии.
9. *Тотальное парентеральное питание* в условиях олигурии с угрозой жидкостной перегрузки, электролитного и кислотно-щелочного дисбаланса, ускоренного формирования азотемии вследствие выраженного катаболизма и отчасти высокого содержания азота в питательных растворах.

10. *Профилактическое применение ЗПТ* у больных с синдромом системного воспалительного ответа (ССВО) и прогрессирующей полиорганной дисфункцией вследствие сепсиса, политравмы, продолжительного экстракорпорального кровообращения, тяжелых инфекций и т. д., независимо от наличия симптомов ОПН, а также в связи с проведением объемной инфузионной терапии шока.

Наиболее перспективными в отношении возможностей коррекции сложной эндотоксемии являются гемофильтрация (ГФ), в основе которой лежит конвекционный способ массопереноса, и гемодиализация (ГДФ), сочетающая в себе диффузионный и конвекционный компоненты. В случае применения ГФ/ГДФ для коррекции генерализованного воспаления необходимо перешагнуть через понятие «рентальной дозы» терапии, так как непосредственно от дозы и интенсивности процедуры будет зависеть результат в целом.

В процессе ГФ/ГДФ элиминируется достаточно большое количество потенциально токсичных соединений – от азотистых метаболитов вплоть до веществ со средним и высоким молекулярным весом – анафилатоксины С3а, С5а, провоспалительные цитокины (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8),  $\beta_2$ -микроглобулин, миоглобин и другие продукты рабдомиолиза, паратгормон и другие биологически активные вещества. Провоспалительные цитокины – фактор некроза опухоли и интерлейкины хорошо элиминируются в процессе ГФ, и клиренс их при этом равен 17–20 мл/мин, что соответствует приблизительно 28–30 л/сут, при скорости фильтрации 1,0–1,5 л/ч. При увеличении интенсивности процедуры (более 3–4 л/ч) и за счет трансформации метода в гемодиализацию клиренс их увеличивается практически до объема процедуры и составляет  $\frac{1}{3}$  от объема перфузируемой через гемодиализат крови в течение суток лечения.

Наиболее важными являются клинические эффекты, полученные у больных с острым паренхима-

тозным повреждением легких и септическим шоком, касающиеся непосредственно показателей газообмена и системной гемодинамики. Выявлено увеличение парциального давления кислорода в артериальной крови и индекса оксигенации, уменьшение внутрилегочного шунта и альвеолярно-артериальной разницы по кислороду на фоне уменьшения фракции кислорода. При оценке состояния показателей системной гемодинамики отмечено увеличение среднего АД и уменьшение ЧСС, увеличение сердечного индекса и индекса общего периферического сопротивления сосудов при снижении или полной отмене инотропной поддержки. Со стороны малого круга кровообращения отмечены снижение ЦВД и стабилизация индекса сопротивления в легочных сосудах, уменьшение давления в легочной артерии и нормализация давления заклинивания в легочных капиллярах. Такая динамика обусловлена благоприятными эффектами постоянной ГФ/ГДФ в интенсивном режиме в результате элиминации медиаторов воспаления и избытка жидкости из интерстициального пространства.

Что же касается уремических нарушений гомеостаза, то проведение ГФ/ГДФ в постоянном режиме с объемом, равным массе тела больного или превышающим таковую, позволяет поддерживать азотемию на субнормальном уровне в течение всего периода лечения и не ограничивать больного в необходимом для него количестве питательных веществ, особенно содержащих аминокислоты. Дозированная ультрафильтрация в процессе таких процедур позволяет проводить адекватную инфузионно-трансфузионную терапию не только у больных с почечной недостаточностью.

Как показывает опыт, широкое применение методов ЗПТ в различной модификации в настоящее время считают обязательным компонентом патогенетической терапии септического шока и ПОН, поскольку только с ее применением намечаются реальные перспективы для существенного улучшения исходов у критически тяжелых больных.

**Материалы II Всероссийской  
междисциплинарной  
научно-практической  
конференции**

**Неонатология**



## Сепсис у оперированных новорожденных: диагностика и оптимизация антибактериальной терапии

БУЗУРНАЯ Е. М., ЮРЕВИЧ В. М.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт,  
г. Москва

Наряду с несомненными успехами реконструктивной хирургии у новорожденных остается важной проблема послеоперационных септических осложнений, их ранняя диагностика и рациональная интенсивная терапия.

По данным различных авторов, послеоперационные септические осложнения наблюдаются у 30–70% новорожденных, оперированных по поводу пороков внутриутробного развития. При этом летальность при самых тяжелых формах осложнений (перитонит, медиастинит, тяжелый сепсис) достигает 90%.

Всего же среди новорожденных, погибших после корригирующих операций на органах грудной и брюшной полостей, септические осложнения являются причиной смерти в 70–77% наблюдений.

Диагностика септических осложнений складывается из суммы клинических симптомов и результатов лабораторных исследований, куда входят наличие инфекционного очага, а также температура тела, ЧСС, ЧД, количество лейкоцитов в периферической крови. Однако, как следует из практики и данных литературы, у оперированных больных, находящихся на продленной ИВЛ, обнаружить изменения клинико-лабораторных показателей при системном воспалении в начале процесса не всегда возможно. Часто данные традиционных методов диагностики свидетельствуют об уже тяжелом сепсисе с развитием синдрома ПОН и связанного с ним целого комплекса глубоких функциональных и морфологических изменений, что делает крайне проблематичной терапию и является причиной высокой летальности у оперированных новорожденных. Из сказанного следует, насколько важна ранняя диагностика септических осложнений и на этой основе определение своевременной и рациональной антибактериальной терапии. Существующие в настоящее время клинико-лабораторные методы ранней диагностики септических осложнений не всегда могут быть признаны удовлетворительными в силу их недостаточной чувствительности и специфичности.

Проблема заключается в поиске универсальных маркеров токсикоза бактериальной этиологии. Одним из таких диагностических тестов является белок прокальцитонин (ПКТ), применение которого описано в ряде зарубежных исследований последних лет

(Petitjean S., Mackensen A., 1994; Meisner M., 2000). В нашей стране о применении прокальцитонина как маркера сепсиса у взрослых пациентов сообщается в работах Б. Р. Гельфанда и соавт. (2003). Сообщений о применении ПКТ у новорожденных после операций по поводу пороков развития в доступной нам литературе мы не нашли. Учитывая имеющиеся результаты опубликованных исследований, можно предполагать, что и у оперированных новорожденных определение ПКТ в комплексной диагностике позволит диагностировать септические осложнения в начальной стадии, что даст возможность рано и быстро корригировать антибактериальную терапию и тем самым улучшить результаты лечения новорожденных.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшение результатов лечения новорожденных, оперированных по поводу внутриутробных пороков развития, путем совершенствования ранней диагностики септических осложнений и оптимизации антибактериальной терапии.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа основана на результатах, полученных при обследовании и проведении интенсивной терапии ретроспективно у 100 и проспективно у 75 новорожденных детей, оперированных по поводу различных пороков внутриутробного развития, находившихся в отделении детской реанимации МОНИКИ с 1998 по 2003 г.

Все новорожденные поступали в клинику из родильных домов Московской области в сроки от 1 до 5 дней от рождения при гестационном возрасте от 32 до 40 нед. Родились доношенными 128 детей (73,1%), 47 (26,9%) — недоношенные. Акушерская оценка по шкале Апгар составляла от 3–4 до 8–9 баллов. Хирургические вмешательства были выполнены в срок от 12 до 36 ч после поступления в клинику. В послеоперационном периоде все дети находились в отделении реанимации.

В зависимости от наличия и степени инфекционно-септических осложнений в послеоперационном периоде все дети были разделены на 3 группы: 1-я группа – без септических осложнений, 2-я группа – с сепсисом, 3-я группа – с тяжелым сепсисом.

Основой диагностики являлась сумма факторов, для которых доказана прямая связь с генерализацией инфекционного процесса у новорожденных. Исследования проводились в 1-е и 5-е сутки послеоперационного периода. Ретроспективно изучены 100 больных. В 1-е сутки послеоперационного периода: 1-я группа – 53 больных (53%), 2-я – 24 (24%), 3-я – 23 (23%). В 5-е сутки: 1-я группа – 47 больных (47%), 2-я – 15 (15%), 3-я – 38 (38%). Проспективно исследованы 75 больных, в сумму диагностических методов у которых входило определение прокальцитонина и сравнение его по значимости с традиционными маркерами сепсиса. В 1-е сутки послеоперационного периода: 1-я группа – 41 новорожденный (54,7%), 2-я группа – 20 (26,7%), 3-я – 14 (18,7%). В 5-е сутки послеоперационного периода: 1-я группа – 43 новорожденных (57,3%), 2-я – 11 (14,7%), 3-я – 21 (28,0%).

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Анализ результатов ретроспективно исследованных 100 больных показал, что уже в 1-е сутки послеоперационного периода у 47% оперированных новорожденных наблюдались инфекционно-септические осложнения, при этом явления раннего сепсиса – у 24% больных. Начальная стадия сепсиса устанавливалась по прошествии 2–3 суток от его начала, поскольку требовался анализ суммы клинических, лабораторных и микробиологических данных, которые в силу объективных причин можно объединить только к этому периоду.

Значимое для сепсиса снижение показателей глюкозы и кальция наблюдалось только в 3-й группе больных: глюкоза –  $2,8 \pm 1,3$  ммоль/л; кальций –  $1,7 \pm 0,2$  ммоль/л. Анализ иммунного статуса показал, что  $\gamma G$  во 2-й группе повышен по сравнению с  $1:130,0 \pm 21,3$  МЕ/м и  $91,6 \pm 8,8$  МЕ/м, и только в 3-й группе он значительно снижен:  $62,4 \pm 11,1$  МЕ/м, что говорит о подавлении гуморального иммунитета при тяжелом сепсисе. Функция почек нарушена уже у больных 2-й группы, и показатели креатинина повышены по сравнению с  $1:108,0 \pm 26,0$  мкмоль/л и  $72,0 \pm 15,0$  мкмоль/л, но, по нашим наблюдениям и литературным данным, почечная недостаточность, особенно у оперированных новорожденных, развивается очень быстро и зависит от многих причин, поскольку находится в прямой зависимости от циркуляторной дисфункции, поэтому при изменении функции почек можно предполагать наличие ПОН любого генеза, а не обязательно септического.

Микробиологические исследования, проводимые у оперированных новорожденных, показали, что в 1-е сутки после операции бактериемия наблюдается только у 8% больных, в то время как сепсис – у 47% (2-я и 3-я группа). Таким образом, наличие бактериемии предполагает развитие сепсиса, но ее отсутствие не означает, что сепсиса нет. Как подтвердили наши исследования, у новорожденных в 1-е сутки послеоперационного периода имеется 100% колонизация слизистых. При наличии ССВО этот факт можно рассматривать как аналог бактериального очага инфекции. При анализе полученных данных был сделан вывод, что микробиологическая диагностика ранних септических осложнений опаздывает, поскольку результат получается только на 3–5-е сутки с момента забора посевов.

Исследование традиционных маркеров сепсиса (табл. 1) показало, что в послеоперационном периоде показатели лейкоцитоза и ЛИИ у больных 1-й и 2-й групп мало различимы. В 3-й группе у больных отмечаются лейкоцитоз и повышение ЛИИ. СМО, как и С-реактивный белок, повышены у больных всех трех групп. Таким образом, по результатам исследований перечисленных маркеров можно предположить наличие токсикоза даже у больных 1-й группы. Однако по сумме всех факторов его нельзя с уверенностью расценивать как бактериальный. И только у больных 3-й группы имеются достаточные основания для диагностики тяжелого сепсиса.

Данные результаты наблюдений и исследований позволяют согласиться с мнением ряда специалистов о том, что подтверждение клинически обоснованного диагноза раннего сепсиса новорожденных данными дополнительных верифицирующих исследований весьма ненадежно. Требуется динамическое наблюдение ребенка в течение нескольких суток после операции и оценка его состояния по сумме возникающих в процессе наблюдения факторов. Микробиологический мониторинг в силу естественных причин достаточно инерционен, а что касается традиционных маркеров сепсиса – показателей С-реактивного белка и среднемолекулярных олигопептидов, – то,

Таблица 1  
Традиционные маркеры сепсиса в 1-е сутки послеоперационного периода у новорожденных

Показатели	Группа			
	1-я	2-я	3-я	
Лейкоциты ( $1 \times 10^9$ /л)	$10,4 \pm 1,5$	$10,9 \pm 2,8$	$12,8 \pm 2,4$	
ЛИИ	$1,8 \pm 0,6$	$2,0 \pm 0,4$	$3,0 \pm 0,5$	
СМО (у. е.)	254	$0,452 \pm 0,1$	$0,570 \pm 0,2$	$0,893 \pm 0,1$
	282	$0,502 \pm 0,1$	$0,690 \pm 0,2$	$0,862 \pm 0,1$
ИР	$1,4 \pm 0,5$	$1,0 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,2$	
ЦРБ (мг/л)	$17,4 \pm 3,6$	$18,0 \pm 1,8$	$36,0 \pm 3,8$	

обладая высокой чувствительностью к проявлению системного воспаления, они недостаточно специфичны в отношении бактериального эндотоксикоза и реагируют повышением значений уже в 1-е сутки у оперированных без клинических симптомов сепсиса в ответ на операционную травму, а также возможное внутриутробное вирусное инфицирование.

В результате, оценивая по сумме доступных факторов состояние оперированного новорожденного, диагноз септического осложнения можно достоверно поставить при развитии тяжелого сепсиса с явлениями полиорганной дисфункции. В условиях, когда ранний сепсис новорожденных развивается в течение первых 72 ч жизни с прогрессированием угрожающих симптомов после операции, такое промедление диагностики «раннего сепсиса» не может считаться оправданным. Отсюда следует вывод: для выявления «раннего сепсиса» у оперированных новорожденных, наряду с динамическим клиническим наблюдением и использованием результатов анализов традиционных лабораторных показателей, необходимы поиски и обоснованное применение ранних, наиболее чувствительных и специфичных маркеров сепсиса.

Исследование прокальцитонина у оперированных новорожденных показало, что в 1-е и 5-е сутки в 1-й клинической группе (без септических осложнений) показатели ПКТ не превышают 2 нг/мл. При сепсисе (2-я группа) показатели ПКТ колеблются от 2,0 до 10,0 нг/мл; при тяжелом сепсисе (3-я группа) — ПКТ в основном выше 10 нг/мл. Эти показатели соответствуют установленным значениям концентрации ПКТ по группам больных и дают представление о чувствительности маркера (табл. 2 и 3).

В 1-е сутки послеоперационного периода в 1-й и во 2-й группах больных показатели ЦРБ и СМО колеблются от нормальных до повышенных значений, количество лейкоцитов в крови, как и ЛИИ, у больных 1-й и 2-й групп мало различимо. И только ПКТ у больных 1-й группы остается в пределах нормальных величин, а у больных 2-й группы — больше 2 нг/мл, что можно определить как начало сепсиса.

У больных 3-й группы все показатели информативны и характерны для тяжелого сепсиса. Те же тенденции сохраняются и к 5-м суткам.

Оценку чувствительности и специфичности проводили с учетом соответствующих критериев на основании наличия или отсутствия ССВО. И хотя по чувствительности показатели ПКТ и СМО для 1-х послеоперационных суток вполне сравнимы, однако наиболее специфичным маркером сепсиса является ПКТ. И в 5-е сутки по совокупности показателей наиболее информативным маркером является ПКТ.

Проведенные исследования позволяют считать прокальцитонин высокочувствительным и специфичным маркером сепсиса, с помощью которого возможна его ранняя диагностика и дифференциальная диагностика системной воспалительной реакции, а также на этой основе оптимизация антибактериальной терапии.

**Антибактериальная терапия ранних септических осложнений у оперированных новорожденных**

Одним из основных стратегических пунктов в лечении послеоперационных септических осложнений у новорожденных является рациональная антибактериальная терапия.

Таблица 2  
Сравнительные значения ПКТ и традиционных маркеров сепсиса в 1-е сутки послеоперационного периода

Показатели	Группа			
	1-я	2-я	3-я	
ПКТ (нг/мл)	0,5–2	≥2	≥10	
ЦРБ (мг/л)	17,8±2,8	18,0±2,0	24,0±4,1	
СМО (у. е.)	254	0,470±0,1	0,520±0,15	0,789±0,1
	282	0,490±0,1	0,590±0,2	0,781±0,13
ИР	1,4±0,3	1,0±0,2	1,0±0,1	
Лейкоциты (1×10 <sup>9</sup> /л)	10,6±1,6	10,9±1,9	12,7±2,1	
ЛИИ	1,8±0,4	2,2±0,3	3,2±0,5	

Таблица 3  
Чувствительность и специфичность маркеров сепсиса в 1-е сутки послеоперационного периода

Маркеры сепсиса	Показатели (%)		Критерии
	Чувствительность	Специфичность	
ПКТ	93,8	91	≥2 нг/мл
ЦРБ	73	56,3	≥12 мг/л
СМО	99	62,1	≥0,250 у. е.
ИР	38	41	<1
Лейкоциты крови	49,5	75	<4×10 <sup>9</sup> /л >12×10 <sup>9</sup> /л или 10% незрелых форм
ЛИИ	79	67,2	>2,0

Стартовая антибактериальная терапия всегда эмпирическая. Существуют два принципиально разных подхода к выбору режима эмпирической антибактериальной терапии: минимальный (эскалационный) и максимальный (деэскалационный). При минимальном подходе на самом раннем этапе терапии назначают антибиотик с относительно нешироким спектром активности, подразумевая малую вероятность резистентности флоры. При отсутствии эффекта антибактериальную терапию корректируют путем присоединения другого антибиотика либо назначением нового препарата с более широким спектром активности.

При максимальном подходе уже на самом раннем этапе лечения выбирается препарат с максимально широким спектром действия относительно вероятных возбудителей с учетом предполагаемой их мультирезистентности. Далее при уточнении характера микрофлоры возможен переход (деэскалация) на антибактериальный препарат с более узким избирательным спектром действия. Очевидно, что для антибактериальной терапии вероятность быть адекватной значительно выше при использовании максимального (деэскалационного) подхода. Однако следует учитывать, что рекомендуемые при этом подходе так называемые альтернативные антибиотики теряют свое резервное значение, способствуют росту устойчивых по отношению к ним штаммов бактерий; некоторые из них более агрессивны в плане нежелательных побочных эффектов, и, что немаловажно, стоимость лечения существенно возрастает. Из этого следует, что метод стартовой деэскалационной терапии должен быть обоснован возможностью наиболее ранней диагностики возникновения септических осложнений. Такую возможность предоставляет применение маркера раннего сепсиса – прокальцитонина.

В зависимости от возможности достоверной диагностики сепсиса тактика проводимой антибактериальной терапии была различной. У ретроспективно изученных 100 больных в 1-й и 2-й группах с первого дня назначались базовые антибиотики:

- цефалоспорины 1-го поколения + аминогликозиды;
- цефалоспорины 2-го поколения + аминогликозиды;
- в случае возможной транслокации анаэробов – метронидазол.

Далее через трое суток проводили смену антибиотиков в зависимости от чувствительности флоры. В 3-й группе больные сразу получали альтернативные антибиотики:

- карбапенемы;
- цефалоспорины 3-го поколения;
- цефалоспорины 4-го поколения;
- в случае возможной транслокации анаэробов – метронидазол.

У изученных проспективно 75 больных диагностика ранних септических осложнений проводилась с применением маркера ПКТ, что дало возможность их достоверного установления и назначения уже с 1-х суток больным 2-й и 3-й групп деэскалационной антибактериальной терапии. Таким образом, больные с «ранним» сепсисом (2-я группа), а тем более тяжелым сепсисом (3-я группа) сразу получали альтернативные антибиотики:

- карбапенемы + аминогликозиды;
- цефалоспорины 3-го поколения (цефтазидим, цефаперазон) + аминогликозиды;
- цефалоспорины 4-го поколения + аминогликозиды;
- в случае возможной транслокации анаэробов – метронидазол.

Далее по получении результатов микробиологических посевов и определении чувствительности флоры появлялась возможность смены антибиотиков и перехода к этиотропной антибактериальной терапии. Данная антибактериальная терапия на основе ранней диагностики сепсиса позволяет улучшить результаты лечения новорожденных в послеоперационном периоде.

Таблица 4

Сравнительные показатели результатов лечения оперированных новорожденных в зависимости от адекватности назначаемой антибактериальной терапии

Показатели	Ретроспективно (n=100)	Проспективно (n=75)
ИВЛ (сутки)	16±2	10±3
Койкодни	21±4	15±2
Летальность (%)	48	36

Как следует из табл. 4, в результате возможности наиболее ранней, достоверной диагностики сепсиса и применения адекватной антибактериальной терапии все основные показатели лечения значительно улучшились.

## ВЫВОДЫ

1. Традиционные клиничко-лабораторные показатели, в том числе микробиологический мониторинг, позволяют диагностировать у новорожденных послеоперационный тяжелый сепсис, но не его начальную стадию.
2. Известные маркеры сепсиса (ЦРБ, СМО), обладая высокой чувствительностью к проявлению системного воспаления, недостаточно специфичны в отношении бактериального эндотоксикоза и реагируют повышением значений у оперированных без клинических симптомов сепсиса.



3. При сравнении с диагностической информативностью традиционных маркеров сепсиса показано, что прокальцитонин обладает высокой чувствительностью (93,8–96,2%) и специфичностью (83–91%) и, следовательно, является эффективным маркером ранних послеоперационных септических осложнений.
4. На основании результатов исследования при показателях прокальцитонина выше 2 нг/мл эмпирическая антибактериальная терапия должна быть деэскалационной: в 1-е сутки послеоперационного периода следует назначать альтерна-

- тивные антибиотики. При концентрации прокальцитонина ниже 2 нг/мл и отсутствии клинико-лабораторных данных септического процесса с 1-х суток после операции у новорожденных рекомендуется использовать базовые антибиотики.
5. Ранняя диагностика сепсиса на основе использования маркера прокальцитонина дает возможность своевременной и рациональной коррекции антибактериальной терапии, что улучшает основные показатели лечения и позволяет снизить летальность от послеоперационных септических осложнений.

акusher-lib.ru

## Факторы риска и патология у новорожденных, нуждающихся в интенсивной терапии

ДМИТРИЕВ П. А., ГРЕХАНИН А. В., ГУМЕНЮК Е. Г.

*Центральная районная больница, г. Кандалакша, Мурманская область;  
кафедра акушерства и гинекологии Петрозаводского государственного университета,  
г. Петрозаводск*

Состояние здоровья новорожденных в значительной степени зависит от состояния здоровья матери, особенностей течения беременности и родов, антенатальной охраны плода. Существует множество причин, приводящих к хронической гипоксии плода: гестоз, перенашивание, длительная угроза прерывания беременности, экстрагенитальные заболевания и др. Чаще всего причиной хронической внутриутробной кислородной недостаточности являются осложнения беременности, приводящие к плацентарной недостаточности [3, 5]. Нередко плацентарная недостаточность способствует не только хронической гипоксии плода, но и внутриутробной задержке роста плода (ВЗРП). Плацентарная недостаточность является одним из самых неблагоприятных осложнений гестоза. Наряду с хронической гипоксией (55%), ВЗРП (56%), недоношенностью (30%) в 11,5–27,2% наблюдений, в зависимости от тяжести гестоза, диагностируются церебральные поражения, последствия которых прослеживаются в дальнейшем. Перинатальная смертность при этом колеблется от 10 до 30%, заболеваемость – до 780‰ [7].

Преждевременные роды и их последствия являются основной проблемой здоровья детей. Заболеваемость и смертность новорожденных тесно связана с недоношенностью, а те недоношенные дети, которые выживают, часто имеют физические и умственные отклонения [4, 8]. На долю недоношенных детей приходится 60–80% ранней неонатальной смертности и 65–75% детской смертности. Перинатальная смертность недоношенных детей в 33 раза выше, чем доношенных [8].

Аномалии родовой деятельности часто являются причиной гипоксии, асфиксии и родовой травмы новорожденных, т. к. сопровождаются нарушением маточно-плацентарно-плодового кровотока [6, 10].

При беременности и родах высокого перинатального риска могут родиться дети с грубыми повреждениями головного мозга. Угроза церебральных расстройств особенно возрастает для детей с низкой массой тела и низкой оценкой по шкале Апгар [1, 2]. Асфиксия и гипоксически-травматические повреждения мозга, как следствие хронической и острой гипоксии плода, являются ведущей причиной заболеваемости и смертности детей в перинатальном периоде,

составляя 4–6% среди всех новорожденных [11]. Важно подчеркнуть, что исход асфиксии для ребенка существенно зависит от тактики его ведения в постреанимационном периоде, особенно раннем.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение возможных причин тяжелого состояния новорожденных, структуры заболеваемости, а также оценка исхода лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии ЦРБ.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Путем ретроспективного анализа медицинской документации (обменная карта беременной, история родов, история развития новорожденного) акушерского отделения ЦРБ г. Кандалакши за 2001–2003 гг. выделена группа новорожденных в количестве 46 (на 45 родов), которым по тяжести состояния проводилась интенсивная терапия в отделении реанимации и интенсивной терапии ЦРБ. Критериями анализа послужили данные анамнеза беременных, течение настоящей беременности и родов, оценка состояния новорожденных при рождении, показания для перевода в палату интенсивной терапии, оценка их статуса на фоне проводимой терапии. Оценка неврологического статуса проводилась на основании данных клинической картины, а также дополнительных методов исследования (нейросонографии, результата спинномозговой пункции). Определен исход, в случае летального – данные патолого-анатомического исследования. Исследованию подверглись новорожденные всех сроков гестации – от глубоко недоношенных до переносенных.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

На первом этапе была произведена оценка анамnestических факторов, касающихся особенностей течения беременности и родов.

Возраст беременных составил в среднем 25,6 года, подавляющее большинство из них – женщины от 19 до 35 лет (91,1%). Первобеременных среди них

12 (26,7%), первородящих – 26 (57,8%), повторнородящих – 19 (42,2%). Нарушения менструальной функции в анамнезе были у 6,7%. Аборты имели место у 26 (57,8%) женщин, причем у 13 (50,0%) из них – перед первыми родами. Самопроизвольные выкидыши отмечались у 7 (15,6%) женщин.

Среди соматической патологии в анамнезе выявлены нарушения зрения у 12 (26,7%) беременных, заболевания почек – у 8 (17,6%), легких – у 7 (15,6%), желудочно-кишечного тракта – у 7 (15,6%), вегетососудистая дистония – у 5 (11,1%), заболевания печени – у 5 (11,1%), щитовидной железы – у 3 (6,7%), нервной системы – у 3 (6,7%), сифилис – у 3 (6,7%). Гинекологические заболевания имели 20 (44,4%) женщин, среди которых наиболее часто встречались воспалительные заболевания половых органов – у 15 (33,3%), эрозия шейки матки – у 10 (22,2%).

На учет в женские консультации 25 (55,6%) женщин взяты в срок до 12 недель, 11 (24,4%) – 13–22 недель, 5 (11,1%) – 28–36 недель; 4 женщины (8,9%) на учете не состояли. Беременность протекала на фоне анемии различной степени выраженности в 25 (55,6%) случаях, угрозы прерывания – в 21 (46,7%), гестоза – в 13 (28,9%) (в 1 случае – на фоне тяжелой преэклампсии), пиелонефрита – в 10 (22,2%). Многоводие выявлено у 5 (11,1%), ВЗРП – у 5 (11,1%) беременных.

Роды были срочными в 21 (46,7%) случае, запоздалыми – в 4 (8,9%), преждевременными – в 20 (44,4%). В структуре преждевременных 2 (4,4%) родов произошли в 27 недель (дети перешли в перинатальный период после выхаживания), 5 (11,1%) детей родились в срок 28–30 недель, 4 (8,9%) – 31–32 недели, 7 (15,6%) – 33–34 недели, 3 (6,7%) – 35–36 недель. На 45 родов родились 47 детей (2 двойни, в одном случае оба новорожденных выхаживались в условиях палаты интенсивной терапии, в другом – лишь один, т. е. общее число детей, подлежащих учету в настоящем исследовании, составило 46).

Роды через естественные родовые пути закончились в 30 (66,7%) случаях, в 15 (33,3%) – путем операции кесарева сечения. Показания к оперативному родоразрешению были различными: наличие рубца на матке после предшествовавшего кесарева сечения – 5 (33,3%), преждевременная отслойка плаценты – 3 (20,0%), предлежание плаценты – 2 (13,3%), клинически узкий таз – 1 (6,7%), слабость родовой деятельности – 1 (6,7%), поперечное положение плода – 1 (6,7%). В ряде случаев имелось сочетание патологического прелиминарного периода с внутриутробной гипоксией плода – 1 (6,7%), сочетание тяжелой преэклампсии с ВЗРП III ст. – 1 (6,7%). Кесарево сечение было плановым в 5 (33,3%) случаях, экстренным – в 10 (66,7%).

Спонтанное начало родовой деятельности было у 23 женщин (70,7%), программированные роды –

у 4 (13,3%), родовозбуждение в связи с дородовым излитием околоплодных вод – у 3 (10,0%). Среди осложнений родов следует отметить несвоевременное излитие околоплодных вод – 16 (35,6%), причем длительный безводный период, от 13 до 115 часов, – у 6 (13,3%) беременных; аномалии родовой деятельности – 7 (15,6%); в 1 (2,2%) случае имела место дистония плечиков. В 14 (31,1%) случаях околоплодные воды были окрашены меконием. В 4 (46,6%) случаях производилась эпизиотомия, в 2 (6,7%) – ручное обследование полости матки, в 1 (3,3%) – ручное отделение и выделение последа, в 2 (6,7%) – пособие по Цовьянову при тазовом предлежании (в остальных случаях самостоятельных родов – без оказания пособия в связи с недоношенностью).

При оценке новорожденных по шкале Апгар без асфиксии родились 4 (8,7%) из 46 исследуемых, в состоянии умеренной асфиксии – 29 (63,0%), тяжелой асфиксии – 13 (28,3%). Среди 21 недоношенного ребенка с явлениями СДР (по шкале Сильвермана) родились 17 (80,9%): начинающегося – 10 (58,8%), умеренного – 4 (23,5%), тяжелого – 3 (17,6%); кроме того, у 2 (8,0%) из 25 доношенных детей в течение 1-го часа жизни развился СДР II типа.

В связи с тяжелым состоянием при рождении или ухудшением состояния в течение 1-го часа жизни переведены в палату интенсивной терапии 23 (50,0%) новорожденных, до 6 часов – 8 (17,4%), до 24 часов – 6 (13,0%), более 24 часов – 9 (19,6%). В 15 (32,6%) случаях перевод был обусловлен сочетанием признаков СДР с дыхательной недостаточностью и тяжелой неврологической патологией, в 4 (8,7%) – изолированным СДР, в 15 (32,6%) – изолированной неврологической патологией, в 12 (26,1%) – наличием пневмонии, в том числе аспирационной, с явлениями дыхательной недостаточности. Необходимо учесть, что неврологическая клиника присутствовала в той или иной степени у подавляющего числа исследуемых новорожденных.

При определении вероятной причины неврологической патологии применялись клиничко-лабораторное обследование, нейросонография, спинномозговая пункция. Отек головного мозга выявлен в 28 (60,9%) случаях, незрелость ЦНС в связи с недоношенностью – в 14 (30,4%), внутричерепное кровоизлияние (чаще внутрижелудочковое) – в 9 (19,6%), травма шейного отдела спинного мозга – в 2 (4,3%). Часто имелось сочетание этих причин. В клинической картине в первые 3 суток преобладал синдром угнетения ЦНС – у 23 (50,0%) детей, синдром возбуждения ЦНС – у 23 (50,0%). С синдромом возбуждения ЦНС в 14 (30,4%) случаях сочетались судороги или судорожная готовность.

При анализе структуры сопутствующей патологии у 34 (73,9%) новорожденных выявлен синдром вегетовисцеральной дисфункции, у 31 (67,4%) –

нарушение микроциркуляции, у 24 (52,2%) – неустойчивая температурная регуляция, у 21 (45,7%) – синдром срыгивания, у 19 (41,3%) – конъюгационная желтуха, у 16 (34,8%) – парез кишечника, у 13 (28,3%) – гематологические нарушения, у 12 (26,1%) – анемия различной степени тяжести, у 5 (10,9%) – ВЗРП. У 2 (4,3%) новорожденных развился перитонит, в том числе в одном случае на фоне перфорации желудка как ятрогенной патологии, в другом – перфорации кишечника вследствие некротического энтероколита, у одного – пневмоторакс как ятрогенное осложнение пункции подключичной вены.

В комплексе терапии детей с различными сроками гестации у 21 (45,7%) из них проводилась пролонгированная ИВЛ, причем с 1-го часа жизни – у 7 (15,2%), до 6 часов – у 1 (2,2%), до 24 часов – у 7 (15,2%), до 3 суток – у 4 (8,7%), до 7 суток – у 2 (4,3%). Длительность ИВЛ колебалась от 1 до 7 суток перинатального периода. Помимо ИВЛ, новорожденным проводилась антибактериальная, инфузионно-трансфузионная, дегидратационная, гормональная, гемостатическая, антиоксидантная, седативная, общеукрепляющая, физиотерапия, кислородотерапия (без продленной ИВЛ) по показаниям. Трое новорожденных подверглись оперативному лечению (2 – по поводу перитонита, 1 – пневмоторакса). В большинстве случаев кормление осуществлялось через зонд.

Анализ исхода лечения новорожденных показал, что большинство новорожденных нуждались в переводе в детское отделение (34–73,9%). Перевод в городскую детскую больницу г. Мурманска осуществлялся в 2 (4,3%) случаях. Одного ребенка (2,2%) перевели в хирургическое отделение ЦРБ. Выписка под наблюдение участкового педиатра произведена в одном случае (2,2%). Неблагоприятный исход (ранняя неонатальная смертность) отмечен в 8 случаях (17,4%).

Патологоанатомическое исследование 8 умерших новорожденных выявило синдром дыхательных расстройств у 3 (37,5%), мекониальную пневмонию у 2 (25,0%), разлитой каловый перитонит у 2 (25,5%), врожденные пороки развития у 2 (25,0%) (1 – изолированный порок сердца, 1 – сочетание порока сердца, гипоплазии тимуса, гипоплазии надпочечников). У 5 (62,5%) диагностированы кровоизлияния в желудочки головного мозга.

Гистологическое исследование последа проводилось в 37 случаях (86,0%). В 11 случаях (29,7%) выявлена лейкоцитарная инфильтрация в тканях плаценты, плодных оболочках, сосудах пуповины и вартонова студня, что может указывать на проявления внутриутробной инфекции.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование устанавливает связь между степенью тяжести состояния плода и данными,

полученными при оценке состояния матери. В связи со значительным числом «тяжелых» недоношенных детей установлены факторы риска преждевременных родов: паритет беременных (большинство имели в анамнезе искусственные аборты либо самопроизвольные выкидыши), отягощенный соматический и гинекологический анамнез и появление экстрагенитальной патологии во время беременности (анемия, гестационный пиелонефрит), угроза прерывания беременности, часто неоднократная [12]. Эти же факторы риска способствуют возникновению и других осложнений беременности и родов (которые, в свою очередь, способствуют или являются причиной осложнений), в частности позднего токсикоза, преждевременной отслойки плаценты, ВЗРП, многоводия, перенашивания, преждевременного излития околоплодных вод, слабости родовой деятельности, появления мекония в околоплодных водах, внутриутробного инфицирования. Все перечисленное предрасполагает к рождению больного ребенка и непосредственно влияет на тяжесть его состояния.

Особое внимание уделяется рождению недоношенного ребенка ввиду его незрелости и уязвимости к патологическому фактору. Рожденные при этом дети часто в последующем становятся инвалидами с детства и больными с психоневрологическими расстройствами разной тяжести. Несмотря на значительное число детей, рожденных в асфиксии, с признаками СДР, пневмонии с дыхательной недостаточностью (в основном недоношенные и маловесные), в подавляющем большинстве тяжесть состояния была обусловлена церебральной патологией вплоть до внутричерепных кровоизлияний. Гипоксия, начавшаяся еще во внутриутробном периоде, усугубляется выраженными респираторными расстройствами и инфекцией после рождения (наиболее частая – двухсторонняя пневмония) [1, 2]. Помимо отмеченной основной патологии, выявляется огромное число сопутствующей (или как осложнений основной), оказывающей непосредственное влияние на течение основного заболевания.

Тяжесть состояния новорожденных имеет непосредственное влияние на исход. Подавляющее большинство новорожденных пережили перинатальный период и перешли на следующий этап выхаживания, 17,4% умерли по разным причинам, чаще ввиду тяжелой церебральной и/или легочной патологии.

Таким образом, основным контингентом среди новорожденных, находящихся в палате интенсивной терапии ЦРБ, являются дети с тяжелой неврологической патологией и/или патологией системы дыхания. Почти половина из них – недоношенные маловесные дети. Выделение групп риска, использование соответствующих современных технологий по ведению беременности и родов, пренатальная диагностика могут способствовать снижению числа детей, родившихся в тяжелом состоянии и требующих

интенсивной терапии. Важнейшим условием рационального ведения таких детей является их этапное лечение: родильный дом — отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных — реабилитация.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Барашнев А. И. // Акуш. и гин. 2000. № 5. С. 39–42.
2. Барашнев А. И. Перинатальная неврология. М.: Триада-Х, 2001.
3. Бычков В. И., Образцова Е. Е., Шамарин С. В. // Акуш. и гин. 1995. № 6. С. 3–5.
4. Пестрикова Т. Ю., Юрасова Е. А., Бутко Т. М., Витько Н. Ю. и др. // Акуш. и гин. 2002. № 3. С. 25–27.
5. Савельева Г. М., Курцер М. А., Шалина Р. И. // Акуш. и гин. 2000. № 5. С. 3–5.
6. Савельева Г. М., Федорова М. В., Клименко П. А., Сичинава Л. Г. Плацентарная недостаточность. М., 1991.
7. Савельева Г. М., Шалина Р. И. // Акуш. и гин. 1998. № 5. С. 6–9.
8. Сидельникова В. М. // Акуш. и гин. 2000. № 5. С. 8–12.
9. Сидорова И. С. Физиология и патология родовой деятельности. М.: МЕДпресс, 2000.
10. Сидорова И. С., Макаров И. О., Быковщенко А. Н., Блудов А. А. // Акуш. и гин. 2001. № 2. С. 17–23.
11. Шабалов Н. П., Ярославский В. К., Ходов Д. А., Любименко В. А. Асфиксия новорожденных. Л.: Медицина, 1990.
12. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: Триада, 1999.

## Перинатальное поражение ЦНС гипоксически-ишемического генеза у новорожденных детей

ЗАРИПОВА Ю. Р., СОКОЛОВ А. Л., ЗАРИПОВ Р. Г.

Кафедра педиатрии Петрозаводского государственного университета,  
Детская республиканская больница, г. Петрозаводск

Перинатальное поражение ЦНС плода и новорожденного – одна из частых причин инвалидизации детей, что обуславливает актуальность исследований по профилактике, диагностике, разработке принципов терапии и выделения прогностических критериев.

Наше внимание привлекло гипоксическое поражение ЦНС у детей, получивших интенсивную терапию в отделении ИТАР ГУЗ ДРБ.

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) является, по данным ряда авторов, наиболее распространенным заболеванием в период новорожденности. Так, исходя из данных литературы [1], гипоксически-ишемическая энцефалопатия у доношенных новорожденных встречается с частотой 1,8–6:1000. По данным Детской республиканской больницы, в 2002 г. в отделении патологии новорожденных 210 (52,7%) детей обследовались и лечились по поводу этого заболевания, в 2003 г. – 192 (49%).

Проанализированы истории болезни 28 детей, среди которых 64 % составили мальчики и 36% – девочки. На долю городских жителей приходилось 75%, сельских – 25%. В 57% случаев дети поступили в отделение ИТАР в первые 7 суток после рождения, 43% детей – на 2-й неделе жизни. Семь детей находились в отделении ИТАР по поводу хирургической патологии, 21 ребенок – с соматической патологией. С учетом срока гестации дети были представлены следующими группами: 17 недоношенных детей, 9 доношенных и, по данным акушеров-гинекологов, 2 детей считались переносными.

Соматическая патология имела место у 6 доношенных и 15 недоношенных детей.

Как известно, основной причиной неонатальной ГИЭ является неадекватное поступление кислорода в ткани мозга вследствие комбинации гипоксемии и ишемии. Среди основных причин церебральной гипоксемии и ишемии в литературе выделяют антенатальную гипоксию, интранатальную и постнатальную дыхательную недостаточность [2, 3, 5].

При тщательном изучении антенатального анамнеза, с целью выявления причины развившейся в дальнейшем ГИЭ, нами установлено:

- Возраст родителей: большинство матерей входит в возрастную группу от 18 до 25 лет, что является оптимальным периодом для репродуктивной

функции. Среди отцов доминируют мужчины в возрасте 20–25 лет, а также лица старше 35 лет.

- Профессия родителей: большинство женщин являлось безработными, имели среднее специальное образование. Мужчины в подавляющем большинстве были представлены как частные предприниматели.
- Отягощенный акушерский анамнез имел место почти у половины матерей (43%).
- Количество беременностей: большинство детей были рождены от первой беременности, нередко от 3-й и более 5 беременностей.

Особенности течения беременности представлены на рис. 1.

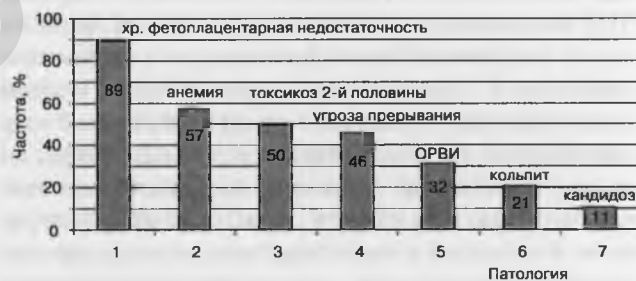


Рис. 1. Особенности течения беременности у матерей

Две женщины во время беременности не наблюдались в женской консультации.

Течение интранатального периода также имело свои особенности.

В подавляющем большинстве случаев (17–61%) произошли преждевременные роды, срочные роды отмечены у 9 человек (32%), запоздалые – у 2 (7%).

- В 93% случаев наблюдалось головное предлежание плода, в 7% – поперечное.
- 54% детей были получены путем операции кесарева сечения в плановом порядке, а также по срочным показаниям со стороны матери и плода. Среди рожденных естественным путем (46%) в 29% случаев наблюдалась нормальная длительность родов, в 11% – быстрые роды и в 7% – стремительные. Длительный безводный промежуток был у двух женщин.

- Осложнение родов в виде слабости родовой деятельности имело место у 14% женщин. 11% родов осложнились отслойкой плаценты, 7% — преждевременным излитием околоплодных вод. Реже встречались гипотоническое кровотечение, короткая пуповина, тугое обвитие пуповины вокруг шеи.
- Родостимуляция проводилась 7% женщин, амниотомия и перинеотомия — 11%.

Среди недоношенных детей минимальный срок гестации — 27–28 недель наблюдался у одного ребенка. Большинство детей родились при сроке 31–32 недели. Физическое развитие детей в 82% соответствовало сроку гестации. Низкую массу при рождении имели 13 детей, очень низкую — 1 ребенок, экстремально низкую — 1 ребенок; 2 детей родились с нормальной массой.

Физическое развитие доношенных детей отставало лишь у 1 ребенка (ЗВУР 2-й степени по асимметричному типу). 3 ребенка родились крупными к сроку гестации.

Хирургическая патология была представлена врожденной высокой и низкой смешанной кишечной непроходимостью и спонтанной перфорацией кишечника с развитием перитонита у глубоко недоношенного ребенка 29–30 недель гестации, атрезией пищевода с трахеопищеводным свищем, врожденной высокой кишечной непроходимостью на фоне мембранозной формы атрезии двенадцатиперстной кишки, врожденным внутриутробным заворотом правого яичка, множественными пороками развития. Последняя патология диагностирована внутриутробно на УЗИ при сроке 24 недели беременности.

Соматическая патология была представлена у 6 доношенных и 15 недоношенных детей.

У 5 (18%) доношенных детей ведущей нозологической формой являлось тяжелое гипоксически-ишемическое поражение ЦНС; 1 ребенок имел гипоксически-ишемически-инфекционное поражение ЦНС. Обратило на себя внимание то, что только 2 детей (7%) в анамнезе имели асфиксию тяжелой степени (1–1 и 1–3 балла по шкале Апгар). Остальные 3 (11%) детей оценены по шкале Апгар в 7–8 и 8–8 баллов. Следует напомнить, что данная шкала необходима для клинической оценки состояния новорожденных через 1 и 5 минут после рождения и, согласно МКБ IX пересмотра, может свидетельствовать о степени тяжести перенесенной асфиксии.

Среди недоношенных детей соматическая патология представлена следующими заболеваниями: тяжелое гипоксически-геморрагическое поражение ЦНС (18%), тяжелое гипоксически-ишемическое поражение ЦНС (7%). Спинальная родовая травма была диагностирована у 1 ребенка, диабетическая фетопатия на фоне гипоксически-геморрагически-инфекционного поражения ЦНС — у 1 ребенка, респираторный дистресс-синдром — у 3 детей (11%).

У 42% больных при рождении, на основании оценки Апгар, наблюдалась асфиксия. 14% детей с рождения проводилась ИВЛ, состояние остальных детей при рождении расценивалось как удовлетворительное (по шкале Апгар), но в течение первых суток происходило ухудшение состояния, что требовало подключения искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Геморрагические поражения наблюдались в виде субарахноидального кровоизлияния у 1 ребенка, субэпендимальное кровоизлияние — у 2 детей, интравентрикулярное кровоизлияние (ИВК) 2-й степени — у 5 детей и ИВК 3–4-й степени — у 1 ребенка.

В отделении ИТАР новорожденные дети получали следующие виды терапии: ИВЛ, антибактериальную, инфузионную, иммуномодулирующую, заместительную.

При изучении неврологического статуса в динамике в профильном отделении среди доношенных детей отмечались следующие особенности:

- В 100% случаев — синдром двигательных нарушений (СДН) в виде изменения мышечного тонуса (80% — гипотония, 20% — гипертония), снижение спонтанной двигательной активности, умеренное угнетение физиологических рефлексов.
- У 80% детей в клинике наблюдались синдром угнетения и задержка психомоторного развития, а также судорожный синдром (60%) и синдром внутричерепной гипертензии (СВЧГ) (40%). Данные нейросонографии свидетельствовали о перенесенной гипоксии.
- Глобальная электромиография, проведенная 80% детей, подтверждала нарушение регуляции мышечного тонуса смешанного характера (60% — надсегментарный уровень, 40% — сегментарный).

Что касается группы недоношенных детей, то основное поражение ЦНС носило гипоксически-геморрагический характер (71%), в остальных случаях — гипоксически-ишемический.

В клинической картине гипоксического поражения ЦНС у недоношенных детей в большинстве случаев (86%) наблюдался СДН, а также СВЧГ (43%). Значительно реже, но с равной частотой (14%) изменения неврологического статуса проявлялись синдромами угнетения, вегето-висцеральных дисфункций и судорожным синдромом (рис. 2).



Рис. 2. Неврологические изменения в группе недоношенных детей



В отношении СДН в острый период ГИЭ имеются противоречивые данные. В большинстве классификаций данный синдром в этот период вообще не упоминается. Кроме того, необходимо отметить, что изменения со стороны двигательной сферы могут являться одним из вариантов девиантного неврологического статуса новорожденного. Поэтому для преодоления субъективизма в решении вопроса о наличии или отсутствии СДН необходимо прибегать к инструментальным методам диагностики, одним из которых является электромиография (ЭМГ). С помощью ЭМГ двигательные расстройства были диагностированы в 86% случаев, в том числе в виде надсегментарных нарушений регуляции мышечного тонуса (14%) и сегментарных нарушений (72%).

Таким образом, на основе полученного анализа можно сделать ряд выводов:

- Возрастной материнский фактор не является ведущим для данного вида патологии.
- Подтверждается влияние низкого социального уровня беременных женщин на развитие плода и течение беременности.
- Доминирование среди пролеченных детей мальчиков еще раз подтверждает то, что данный пол является менее резистентным к развитию патологических состояний и менее жизнеспособным.
- Наличие у женщины вышеперечисленной экстрагенитальной патологии позволяет прогнозировать течение беременности, ее исход, характер родов, а также выделить группы риска у ребенка. Все это может помочь в определении тактики ведения таких беременных, проведении плановых операций кесарева сечения, профилактике преждевременных родов и перинатальной патологии.
- Несмотря на отсутствие у большей части детей асфиксии в родах (судя по оценке по шкале Апгар), многие дети в дальнейшем имели ухудшение состояния с развитием тяжелого поражения ЦНС гипоксического генеза, что требовало подключения к терапии ИВЛ. Таким образом, высокая оценка по шкале Апгар не исключает наличия хронической гипоксии и в основном служит для диагностики острой гипоксии. Доминирование у детей, нуждающихся в интенсивной терапии, высоких баллов по Апгар при рождении может свидетельствовать о недостаточно адекватном проведении данной оценки состояния. Кроме того, оценка по Апгар каждые 5 минут

до улучшения состояния ребенка позволяет оценивать эффективность медицинских манипуляций при проведении первичной реанимации новорожденных. Детям, которым при рождении оказывалась реанимация, повторная оценка не проводилась, и это, вероятно, в дальнейшем могло отразиться на динамике состояния ребенка.

- Необходимо акцентировать внимание на то, что ухудшение состояния детей приходилось на периоды наибольшего напряжения адаптивных реакций: первые 6 часов жизни (период аутостабилизации и синхронизации основных функциональных систем к условиям внеутробной жизни) и 3–4-е сутки внеутробной жизни (напряженная метаболическая адаптация). Учитывая все факторы анте- и интранатального периодов, именно в это время необходимо уделять максимум внимания оценке состояния новорожденного ребенка и прогнозированию возможных осложнений.
- Доминирование в неврологической картине синдрома двигательных нарушений говорит о том, что гипоксия является фактором, нарушающим нормальную миелинизацию нервных волокон и созревание корковых структур, регулирующих еще незрелую, находящуюся в развитии двигательную сферу, а также свидетельствует о том, что синдром двигательных нарушений наблюдается уже в остром периоде течения ГИЭ.
- Кроме клинических методов обследования, существует объективный, неинвазивный метод диагностики синдрома двигательных нарушений – ЭМГ, который позволяет определить уровень поражений и соответственно разработать дальнейшую тактику ведения больного ребенка.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Пальчик А. Б., Шабалов Н. П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. СПб., 2001.
2. Пальчик А. Б. Эволюционная неврология. СПб., 2002.
3. Барашнев Ю. И. Гипоксическая энцефалопатия: гипотезы патогенеза церебральных расстройств и поиск методов лекарственной терапии // Рос. вест. перинатол. и педиатрии. 2002. № 1. С. 6–13.
4. Команцев В. Н., Заболотных В. А. Методические основы клинической электронейромиографии. СПб., 2001.
5. Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология. М.: Наука, 2001.



## Врожденные пороки развития плода в перинатальной и детской смертности до года (1991–2002) и пути их профилактики

КОВЧУР П. И., САМОРОДИНОВА Л. А., УДОДОВА О. А.

*Кафедра акушерства и гинекологии Петрозаводского государственного университета,  
Детская республиканская больница, г. Петрозаводск*

Врожденные пороки развития (ВПР) являются причиной большого количества эмбриональных и плодовых смертей и выходят на первое место в структуре детской заболеваемости, инвалидности и смертности в развитых странах, представляя важнейшую медицинскую и социальную проблему [3–8]. Одна из главных задач здравоохранения состоит в разработке и совершенствовании методов контроля, диагностики и профилактики ВПР с целью реализации права ребенка родиться и быть здоровым [1–8].

По данным ВОЗ, в странах мира ежегодно рождается 4–6% детей с ВПР. В России среднее число рождений детей с пороками развития более 50 000 в год, а число больных достигает 1,5 млн. В большинстве регионов ВПР занимают 2–3-е место в структуре причин младенческой смертности, при этом наиболее частыми и высоколетальными являются ВПР органов кровообращения и множественные ВПР [1, 2].

Использование современных методов пренатальной диагностики ВПР, досрочное прерывание беременности при пороках, не совместимых с жизнью, создают условия для снижения рождения детей с этой патологией и уменьшения риска передачи ее потомству [2, 4–8].

Патологоанатомические данные являются наиболее достоверными при установлении основной патологии перинатального и детского возраста, приводящей к смерти плода и новорожденного [1, 2].

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами был проведен ретроспективный анализ 436 протоколов патологоанатомических исследований с ВПР плода, которые погибли за период 1991–2002 гг. Анализ перинатальной (ПС) и детской смертности (ДС) до года мы провели за два периода: 1-й период – 1991–1997 гг. и 2-й период – 1998–2002 гг., в связи с организацией на базе Республиканского перинатального центра г. Петрозаводска отделения пренатальной диагностики.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всего за период 1991–2002 гг. погибли 436 детей в перинатальном и детском периоде до года, из них:

с множественными ВПР (МВПР) – 159 (36,5%), с пороками центральной нервной системы (ЦНС) – 117 (26,8%), с врожденными пороками сердца (ВПС) – 70 (16,1%), с пороками желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – 30 (6,9%), с пороками мочевыделительной системы (МВС) – 17 (3,9%), с хромосомными синдромами – 7 (1,6%), прочие – 36 (8,3%).

Из общего числа всех ВПР 254 (58,3%) прерваны до 28 недель беременности, 51 (11,7%) были мертворожденными, 89 (20,4%) составили раннюю неонатальную смертность (РНС) и 42 (9,6%) ребенка умерли до года.

При анализе было выявлено, что основной удельный вес в структуре перинатальной и детской смертности до года составляют МВПР, ВПС, ЖКТ. Остальные пороки играют незначительную роль [2].

За 1-й период (1991–1997 гг.) всего погибло 236 детей, из них 126 (53,4%) случаев было прервано до 28 недель беременности, 36 (15,3%) детей погибли в антен- и интранатальном периодах, 50 (21,2%) – в раннем неонатальном периоде. Детскую смертность до года составили 24 случая (10,1%) гибели ребенка с ВПР.

Структура прерывания беременности в связи с диагностированными пороками развития, не совместимыми с жизнью, была представлена следующим образом (рис. 1).

1. Пороки ЦНС (анэнцефалия, гидроцефалия, spina bifida и их сочетание) – 61 случай (48,4%).
2. МВПР плода – 35 (27,8%) случаев, в том числе ВПС плода – 8 случаев (22,9%). Все это сложные комбинированные, не совместимые с жизнью врожденные пороки развития сердечно-сосудистой и других систем, такие как 3-камерное сердце (1), 2-камерное сердце (1), ДМЖП (3), микрокардия с гипоплазией предсердий (1), общий артериальный ствол (1). В сочетании с пороками ЦНС, желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательной системы, мочевыделительной системы – 27 случаев.
3. Врожденные пороки развития сердечно-сосудистой системы плода – 8 случаев (6,3%): 3-камерное сердце (1), изолированный большой ДМЖП (1), сочетание ДМЖП+ДМПП (3) и по одному случаю сочетание ДМПП с транспозицией сосудов,

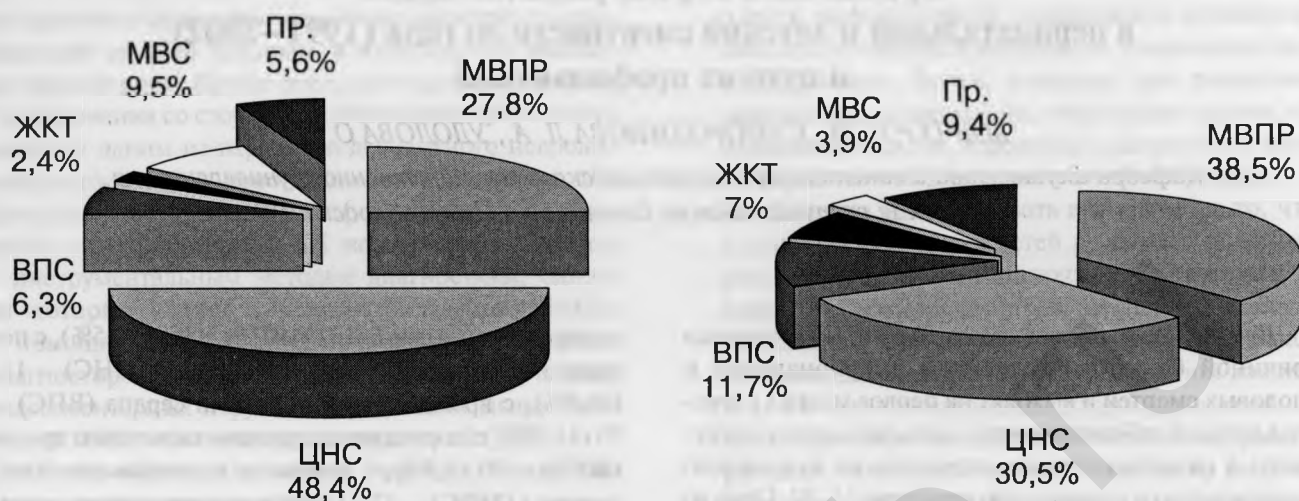


Рис. 1. Структура ВНР плода, прерванных до 28 недель беременности, за периоды 1991–1997 гг. (слева) и 1998–2002 гг. (справа)

стенозом легочной артерии, гипоплазией левых отделов сердца.

4. Врожденные пороки мочевыделительной системы – 12 (9,5%).
5. Врожденные пороки желудочно-кишечного тракта 3 (2,4%) и другие пороки развития – 7 (5,6%).

Применение ультразвукового исследования в 20–24 недели беременности как скринингового метода позволяет в большинстве случаев диагностировать врожденные пороки развития плода и решать вопросы прерывания беременности. Но следует сказать, что не все пороки могут быть обнаружены в эти сроки, т. к. некоторые из них могут проявляться в более поздние сроки беременности. Кроме того, большое влияние на качество пренатальной диагностики оказывают

возможности и разрешающие способности ультразвуковых приборов.

Таким образом, внедрение ультразвукового скрининга в Карелии позволило в 53,4% случаев прервать беременность с ВНР, что оказало значительное влияние на структуру перинатальной заболеваемости и смертности [2].

За 2-й период (1998–2002) прерывание беременности до 28 недель в связи с диагностированными пороками развития, не совместимыми с жизнью, проведено в 128 (64%) случаях (рис. 2). Таким образом, процент своевременной диагностики плода вырос с 53,4 в 1-й период до 64% во 2-й.

Структура прерывания беременности в связи с ВНР во 2-й период представлена следующим образом:

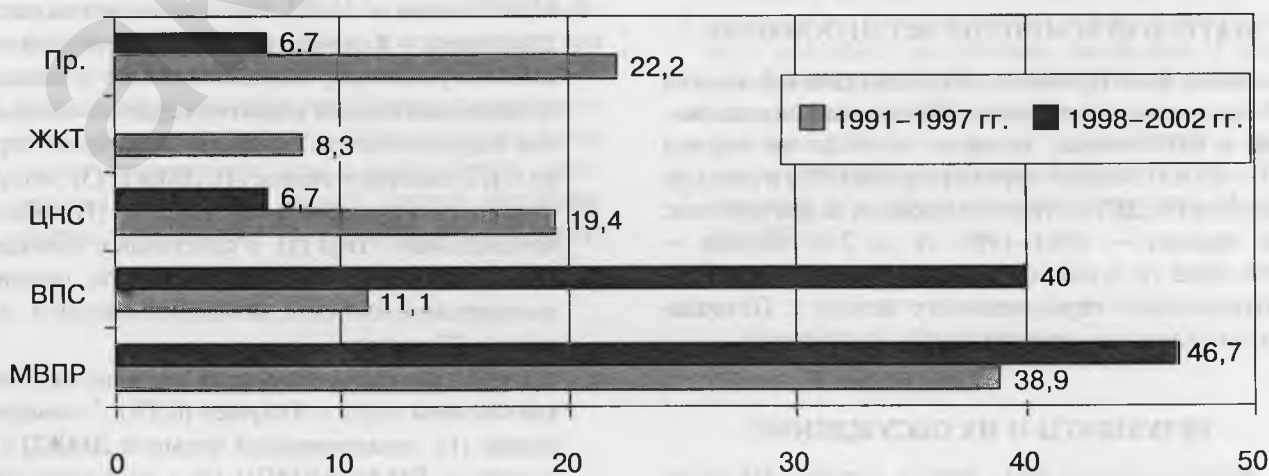


Рис. 2. Роль ВНР в структуре мертворождений

1. Пороки ЦНС (анэнцефалия, гидроцефалия, spina bifida и их сочетание) – 39 случаев (30,5%).
2. МВПР плода – 48 (38,5%) случаев, в том числе ВПС плода – 14 случаев (29,2%): 3-камерное сердце (2), 2-камерное сердце (1), ДМЖП (5), ДМПП (1), сложные ВПС с гипоплазией предсердий (5). В сочетании с пороками ЦНС, желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательной системы, мочевыделительной системы – 34 случая.
3. Врожденные пороки развития сердечно-сосудистой системы плода – 15 случаев (11,7%). Это все сложные комбинированные, не совместимые с жизнью врожденные пороки развития сердечно-сосудистой и других систем: 3-камерное сердце (2), 2-камерное сердце (1), ДМЖП (5), ДМПП (1), сложные ВПС с гипоплазией предсердий (6).
4. Врожденные пороки мочевыделительной системы – 5 (3,9%).
5. Врожденные пороки желудочно-кишечного тракта (6) и другие пороки развития 3 (7,0%).
6. Прочие – 12 (9,4%).

На долю нарушений развития ЦНС в нашем исследовании приходится 117 (26,8%) случаев. При анализе выявлено, что в 100 (85,5%) случаях беременности прерваны до 28 недель. У 17 беременных ультразвуковое исследование было проведено в III триместре беременности, что обусловлено рядом причин (позднее обращение, несоблюдение рекомендаций врача женской консультации). При этом в 1-м периоде (1991–1997) таких случаев было 14, во 2-м периоде (1998–2002) – 1 случай в структуре мертворождений, 2 случая – в детской смертности до года.

МВПР плода занимают ведущее место в перинатальной и детской смертности до года. Всего за период исследования было отмечено 159 (36,5%) случаев, из них прервано до 28 недель беременности 83 (52,2%) случая, 35 (46,1%) – в 1-м периоде и 48 (57,8%) – во 2-м.

Врожденные пороки развития сердечно-сосудистой системы занимают третье место в структуре ВПР плода, прерванных до 28 недель беременности, составляя 9,1% (23) случаев, соответственно 6,3% (8) – в 1-м периоде и 11,7% (15) – во 2-м периоде. Кроме того, входили в состав МВПР в 26,5% случаев.

С 1998 г. в Карелии проводится измерение 4-камерной проекции сердца плода и картины магистральных сосудов, что позволило повысить диагностику ВПС до 18,1% (изолированные ВПС и в составе МВПР). Пренатально диагностированы такие пороки, как тетрада Фалло, стеноз легочной артерии и аорты, ДМПП и ДМЖП, гипоплазия левых отделов сердца, общий артериальный ствол.

Следовательно, диагностика врожденных пороков развития плода до 28 недель беременности и своевременное решение вопросов о прерывании

беременности по медицинским показаниям в связи с ВПР, не совместимых с жизнью, привели к снижению частоты данной патологии среди живых новорожденных. поэтапность обследования беременных, своевременное направление всех женщин из группы риска по ВПР, улучшила диагностику данной патологии за 1998–2002 гг., и она составила 64%.

В структуре мертворождений среди ВПР плода первое место занимают МВПР (41,2%–21) – сложные комбинированные пороки развития, не совместимые с жизнью (рис. 2).

Далее следуют пороки ВПС (19,6%) и ЦНС (15,7%). Присутствие пороков ЦНС плода в структуре мертворождений связано с поздним обращением беременной к акушеру и несвоевременным прохождением ультразвукового исследования. Таких случаев выявлено 7 за 1991–1997 гг. и 1 случай в 2001 г. В структуре мертворождений доля ВПС выросла с 11,1 до 40% во 2-м периоде. Пороки ЖКТ (5,9%) – это 2 диафрагмальные грыжи, 1 эмбриональная грыжа и прочие пороки развития (17,6%).

Следовательно, в структуре мертворождений основное значение имеют МВПР, особенно в сочетании с ВПС (38,1%) и ВПС (19,6%).

В структуре ранней неонатальной смертности среди ВПР первое место занимают МВПР – 44,9% (40) случаев, второе место – ВПС плода (31,5%), далее следуют пороки ЖКТ (12,4%), ЦНС (3,4%), болезнь Дауна (1,1%), прочие (6,7%) (рис. 3).

Рассматривая более подробно структуру пороков, необходимо отметить, что врожденные пороки развития сердечно-сосудистой системы плода имеют ведущее значение в РНС, составляя 60,7% (изолированные и в составе МВПР).

Пороки ЦНС в структуре РНС диагностированы в 3 случаях только за период 1991–1997 гг., в более позднем периоде их отмечено не было.

В структуре детской смертности до года ведущую роль по-прежнему играют МВПР (35,7%), а в сочетании с ВПС плода – в 73,3% и ВПС у детей – 21,4%. Далее следуют хромосомные заболевания (14,3%) и пороки ЦНС (14,3%). Другие пороки развития (ЖКТ, МВС) имеют незначительный удельный вес в структуре детской смертности до года.

При рассмотрении по периодам (рис. 4) отмечены рост МВПР плода, стабильные значения ВПС плода и хромосомных заболеваний, снижение частоты пороков ЦНС.

Проведенное исследование позволило выделить дальнейшие приоритеты пренатальной службы в Карелии, которые требуют своего развития. Это диагностика пороков сердечно-сосудистой системы и множественных пороков развития плода (в составе которых ведущую роль играют ВПС). Анализ перинатальной и детской смертности до года показал неоднозначную ценность в ее структуре различных

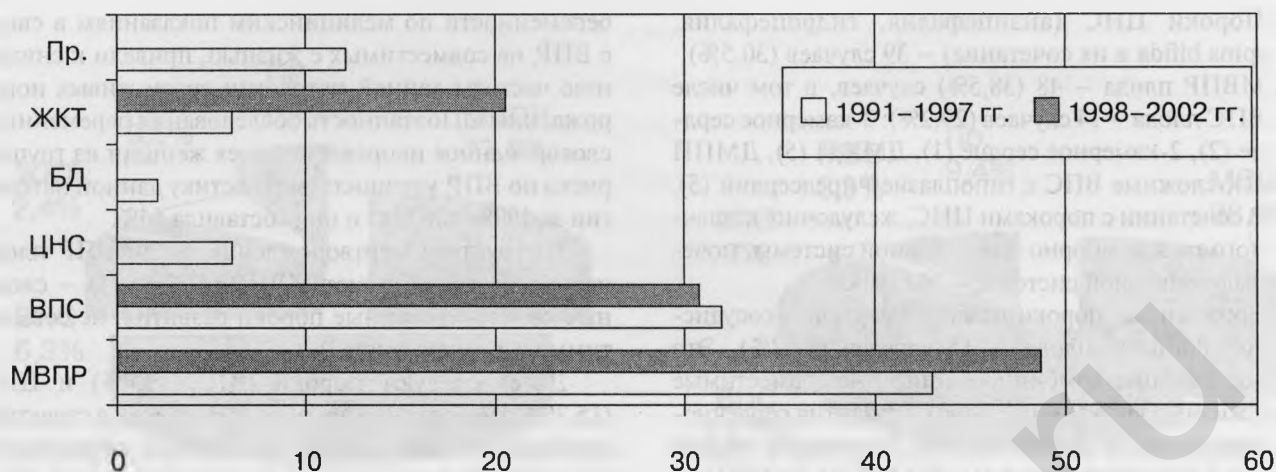


Рис. 3. Роль ВПР в структуре ранней неонатальной смертности

пороков развития. В связи с чем необходимо дальнейшее развитие медико-генетической службы в Карелии с полным объемом цитогенетического исследования у плодов и детей, а также налаживание системы пренатальной диагностики ВПР плода у беременных женщин.

Пути повышения частоты выявления ВПР плода мы видим в следующем:

1. Создание специализированных групп риска по ВПР плода.
2. Повышение квалификации и подготовки врачей, занимающихся ультразвуковым исследованием.
3. Улучшение технического состояния ультразвуковых аппаратов.

Кроме того, должен быть внедрен принцип поэтапного формирования групп риска у беременных с ВПС плода с необходимым клиническим обследованием в условиях женской консультации.

Формируются следующие группы риска у беременных по ВПС плода:

1. Выявление непосредственных причин до беременности: заболеваний сердечно-сосудистой системы у матери, возраста старше 35 лет, профессиональных вредностей (анилиновые красители, химикаты, медицинские работники), высокого инфекционного индекса. Изучение семейного анамнеза (исключение возможного наследования ВПС), кариотипа родителей (исключение носительства сбалансированной транслокации одним из супругов), генетическое консультирование семьи.

Выявление непосредственных причин до 9 недель беременности: инфекционных заболеваний, перенесенных до 9 недель беременности; вероятных клинических маркеров до 12 недель беременности: угрожающий и начавшийся выкидыш; вспомогательных маркеров (в сочетании с другими): позднее наступление беременности, отягощенный акушерский анамнез (ВПР плода и самопроизвольные аборты).

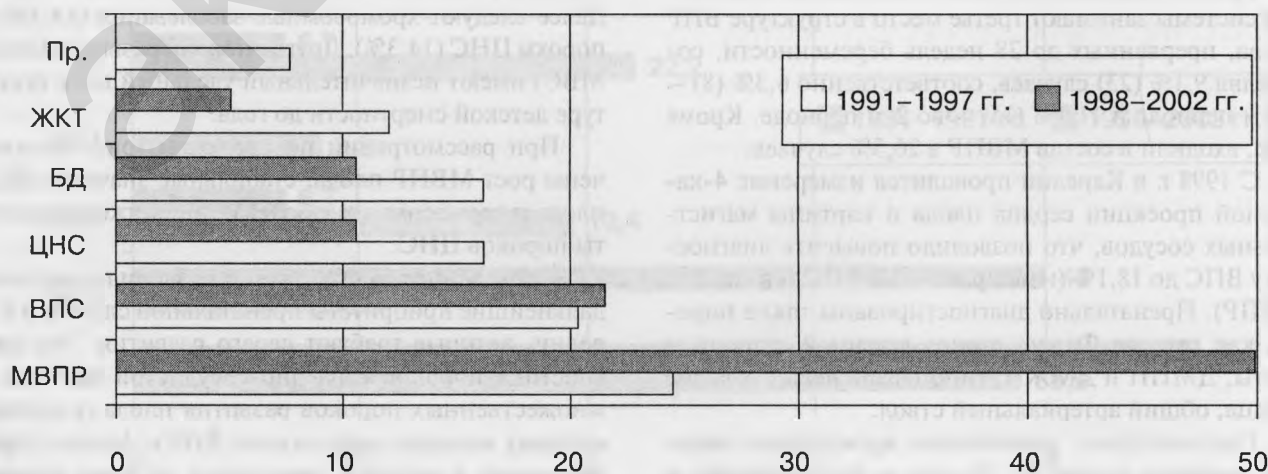


Рис. 4. Структура ВПР плода в детской смертности

2. Выявление вероятностных клинических маркеров в поздние сроки: многоводие, маловодие. Детальное изучение ультразвуковой анатомии плода (тщательное обследование с использованием нескольких сечений). Эхокардиография плода. Определение кариотипа плода. Цветное доплеровское исследование.
3. Должен быть внедрен последовательный отбор на пренатальную эхокардиографию (ЭхоКГ), который проводится на основании следующих факторов риска:
  - наличие экстракардиальных аномалий у плода,
  - подозрение при УЗИ-скрининге на наличие ВПС плода,
  - семейный фактор риска (рецидив ВПС в семье до 9%),
  - декомпенсированный сахарный диабет у матери,
  - системная красная волчанка,
  - фенилкетонурия,
  - врожденные пороки сердца у матери,
  - возраст матери старше 35 лет,
  - влияние тератогенов (вирусная инфекция, прием медикаментозных препаратов) на ранних сроках беременности,
  - фетальная аритмия.

При подозрении на ВПС плода:

1. Необходимо исключить экстракардиальную патологию у плода.
2. Динамический контроль с целью уточнений диагноза и наблюдения за функциональными показателями сердечно-сосудистой системы.
3. Проведение фетальной эхокардиографии при сроке 22–25 недель беременности.
4. Возможно принятие решения о прерывании беременности.
5. Верификация пренатальных данных с помощью:
  - постнатальной прекардиальной ЭхоКГ,
  - трансэзофагиальной ЭхоКГ,
  - ангиографии,
  - аутопсии.

### ВЫВОДЫ

- Частота ВПР плода, прерванных до 28 недель беременности, за период исследования выросла с 53,4 до 64% случаев от общего количества детей с ВПР, умерших перинатально.

- Внедрение в практику УЗИ измерения 4-камерной проекции сердца плода и картины магистральных сосудов позволило повысить диагностику ВПС до 18,1%.
- В структуре мертворождений основную роль играют МВПР (41,2%) и ВПС (19,6%) плода, в структуре ранней неонатальной смертности – МВПР (44,9%) и ВПС (31,5%) плода, при этом в составе МВПР плода ВПС обнаружены в 65%.
- В структуре ДС до года основная роль принадлежит МВПР (35,7%) и ВПС (21,4%) плода, причем ВПС в составе МВПР обнаружены в 73,3%.
- Для того чтобы добиться дальнейшего снижения ПС, чрезвычайно важны вопросы усовершенствования технологий и подготовки высококвалифицированных специалистов.
- Проведенное исследование позволило наметить комплексную программу профилактики ВПР плода в Карелии.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Баранов В. С. Ранняя диагностика наследственных заболеваний в России: Современное состояние перспективы // Междунар. мед. обзор. 1994. Т. 2. № 4. С. 236–243.
2. Самородинова Л. А., Ковчур П. И. Структура и частота врожденных пороков развития в Карелии // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 2001. Т. 9. № 1. С. 41–44.
3. Allan L. D., Sharland G. K., Milburn A., Lockhart S. M., Groves A. M., Anderson R. H., Cook A. C., Fagg N. L. K. Prospective diagnosis of 1006 consecutive cases of congenital heart disease in the fetus // J. Am. Coll. Cardiol. 1994. № 23. P. 1452–1458.
4. Cambell M. Incidence of cardiac malformations at birth and later, and neonatal mortality // Brit. Heart J. 1973. № 35. P. 189–200.
5. Hilpert P. L., Pretorius D. H. The thorax. Diagnostic ultrasound of fetal anomalies / Nyberg D. A., Mahoney B. S., Pretorius D. H. St. Louis: Mosby Year Book, 1990. P. 262–299.
6. Nyberg D. A., Pretorius D. H. Cerebral malformations. Diagnostic ultrasound of fetal anomalies. St. Louis: Mosby Year Book, 1990. P. 83–145.
7. Tegnander E., Eik-Nes S. H., Johansen O. J., Linker D. T. Prenatal detection of heart defects at the routine fetal examination at 18 weeks in a no selected population // Ultrasound Obstet. Gynaecol. 1995. № 5. P. 372–380.
8. Verman M., Chatwal J., Singh D. Congenital malformations – a retrospective study of 10100 cases // Indian. J. Pediatr. 1991. № 58. P. 245–252.

## Состояние ребенка при рождении в зависимости от оценки Фишера при проведении биомониторного контроля в родах

КРЫЛОВ А. А., МОШАНИНА Л. С., САКАНИЯ О. А.,  
АЛМАКАЕВА Л. И., ВАРЛАМОВА Т. В., ВОРОШИЛОВ А. С.

Кондопожская ЦРБ, кафедра педиатрии Петрозаводского государственного университета,  
г. Петрозаводск

Для сохранения здоровья плода и новорожденных требуется применение новых, физиологически обоснованных форм ведения беременности и родов. В этой связи особое внимание следует уделять вопросам наблюдения за состоянием плода в группах высокого риска по перинатальной заболеваемости и смертности [6].

Биомониторный контроль (БМК) за состоянием плода позволяет объективно оценить характер сердечной деятельности плода и сократительную активность матки. Вместе с тем многими исследованиями доказано, что неправильная интерпретация данных, полученных при БМК, ведет к гипердиагностике гипоксических состояний, что, в свою очередь, приводит к неоправданному росту частоты оперативного родоразрешения путем кесарева сечения. Для устранения субъективизма, присущего визуальной оценке кардиотокограмм (КТГ), даже при применении специальных систем балльной оценки, в последние годы разработаны и внедрены в практику автоматизированные компьютерные системы оценки кардиотокограмм.

В литературе имеются малочисленные и часто противоречивые данные об использовании математического анализа результатов кардиоинтервалографии для оценки отдельных параметров состояния организма плода [1, 4]. Способы интерпретации результатов ante- и интранатальной кардиотокографии, хотя и многочисленны, часто бывают малоэффективны из-за отсутствия четкой системы оценок в определении состояния плода. Необходим эффективный, надежный и простой способ дифференцированной интерпретации полученных данных при беременности и в родах. Наиболее рациональным в этой связи является использование комплексного метода оценки в определении состояния плода, который позволяет получить более достоверную информацию, т. к. дает возможность учитывать различные аспекты его функционального состояния, а также устранить ошибки и погрешности отдельных методов исследования.

Для оценки значимости децелераций необходим комплексный анализ КТГ [3]. Это обеспечивается непрерывной одновременной регистрацией частоты сердечных сокращений плода и тонуса матки

с графическим изображением физиологических сигналов на калибровочной ленте или экране монитора.

Основными достоинствами БМК с компьютерной обработкой результатов являются его информативность, простота проведения и стабильность получаемой информации.

Для нормальной КТГ плода характерен волнообразный тип осцилляции с увеличением амплитуды, 10–25 уд./мин, и числом интервалов между отдельными медленными колебаниями 5–13 в 1 мин. Обычно оценка по шкале Апгар родившихся детей с подобным типом антенатальной КТГ плода составляет 9/10 баллов. Акцелерации являются основным параметром антенатальной КТГ, определяющим состояние плода [2]. Сочетание децелераций с тахикардией или отсутствием вариабельности сердечного ритма указывает на тяжелую гипоксию с ацидозом. Замедленное восстановление исходного ритма после децелераций указывает на нарастание гипоксии. При нормальных ЧСС и вариабельности сердечного ритма прогноз благоприятный.

Для повышения точности и улучшения клинической оценки была введена балльная оценка следующих параметров: базальный ритм, вариабельность, амплитуда, частота в 1 мин, акцелерации за 30 мин, децелерации за 30 мин. (Fischer W. и соавт., 1976). Оценка проводится по трехбалльной системе: 0 баллов отражает выраженные признаки страдания плода, 1 балл – начальные признаки, 2 балла – нормальные параметры. Сумма баллов указывает на наличие или отсутствие нарушения сердечной деятельности. Так, 8–10 баллов расценивают как норму, 5–7 баллов – как предпатологическое состояние, 4 балла и меньше – как патологическое состояние.

Современные кардиомониторы основаны на эффекте Доплера, использование которого позволяет регистрировать изменение интервалов между отдельными циклами сердечной деятельности плода, преобразующихся в изменение частоты сердечных сокращений и отображающихся в виде светового, звукового, цифрового сигналов и графического изображения [5]. Задачей мониторинга является своевременное распознавание ухудшения состояния плода, что позволяет адекватно проводить коррекцию.



Диагностическая ценность антенатальной КТГ имеет место только при динамическом исследовании, в этих условиях практически любая патогенетическая терапия может расцениваться как функциональная проба. Отсутствие положительной динамики на КТГ, а тем более отрицательная динамика на фоне проводимого лечения свидетельствуют о прогрессировании фетоплацентарной недостаточности.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценка взаимосвязи состояния ребенка при рождении и результатов БМК, проведенного в родах.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для анализа было отобрано 150 историй родов и историй развития новорожденного за период с 2000 по 2002 г. Из них 80 (53%) детей имели заболевания в периоде новорожденности (тяжелые асфиксии, гипоксически-ишемические поражения ЦНС), 17 (12%) – с минимальными неврологическими проблемами (группа риска по развитию патологии) и 53 (35%) ребенка – без патологических проявлений в периоде новорожденности.

Работа выполнена на базе Кондопожской ЦРБ, где с 1999 г. проводится биомониторный контроль за состоянием плода с компьютерной обработкой результатов. Для проведения БМК используется акушерский компьютерный феталмонитор разработки Челябинского ОАО «Электротехническое предприятие», позволяющий регистрировать многоканально наружную гистерограмму, проводить автоматический расчет показателей КТГ и оценивать состояние плода по шкале Фишера.

Обследование выполнялось в 34 недели беременности, перед родами и непосредственно в родах. Во время беременности кардиотокографию проводили в течение 45–60 мин в положении пациентки на спине или на боку. Интранатальный БМК плода проводили на протяжении всего первого периода родов.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка Фишера по данным БМК, проведенного в период родов, составила: больше или равна 8 баллам в 72,9% случаев, 7 баллов – в 22,9% и менее 7 баллов – в 4% случаев.

У женщин с оценкой Фишера менее 8 баллов при проведении БМК в родах в анамнезе течения беременности, как правило, имели место хроническая фетоплацентарная недостаточность, анемия, инфекционные заболевания, хроническая никотиновая интоксикация, что способствует нарушению маточно-плацентарно-плодового кровотока, развитию

хронической гипоксии плода и может приводить к возникновению перинатального повреждения нервной системы у ребенка. Также следует отметить, что в группе детей с заболеваниями и оценкой Фишера в родах менее 8 баллов у их матерей, в 15% случаев при сроке беременности 34 недели и в 33% перед родами оценка Фишера составляла 7 баллов и менее.

Таблица 1

Распределение результатов БМК в группах новорожденных, %

Группа новорожденных	Оценка Фишера в родах		
	8 баллов и более	7 баллов	менее 7 баллов
Здоровые новорожденные	87,2	10,6	2,1
Новорожденные с группой риска	46,2	46,2	7,7
Новорожденные с заболеваниями	67,2	27,4	4,8

Из приведенных в табл. 1 данных по распределению результатов БМК в группах новорожденных видно, что при оценке Фишера 8 баллов и более рождаются преимущественно здоровые дети. Среди новорожденных с заболеваниями и в группе риска отмечено снижение оценки Фишера до 7 баллов и менее.

По результатам оценки состояния новорожденных по шкале Апгар оказалось, что сумма баллов более 7 отмечена в 48,6% случаев, 7 баллов – в 22% и менее 7 баллов – в 29% случаев.

Данные, представленные в табл. 2, свидетельствуют, что при снижении оценки Фишера до 7 и менее баллов значительно возрастает вероятность рождения ребенка в гипоксии или развитие асфиксии при рождении, что, в свою очередь, приводит к гипоксически-ишемическим поражениям прежде всего центральной нервной системы.

41 (27,3%) ребенок из группы исследования родился с помощью операции кесарева сечения. Из них

Таблица 2

Соотношение оценки по шкале Апгар при рождении и оценки Фишера при проведении БМК в родах, %

Оценка Фишера	Оценка новорожденного ребенка по шкале Апгар		
	более 7 баллов	7 баллов	менее 7 баллов
Более или равно 8 баллам	57,7	17,3	25
7 баллов	26,8	36,5	36,5
Менее 7 баллов	40	0	60

в 22 случаях, что составляет 58%, одним из критериев в пользу оперативного родоразрешения была низкая оценка Фишера в родах — 7 баллов и менее.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение биомониторного контроля до родов позволяет определить функциональное состояние плода, наличие и степень выраженности признаков фетоплацентарной недостаточности, выявить нарушения реактивности организма. Риск возникновения гипоксически-ишемического поражения у новорожденных возрастает при наличии низкой оценки по Фишеру. Результаты компьютерного анализа данных БМК свидетельствуют о том, что параллельно снижению оценки по Фишеру во время беременности и в родах снижаются адаптация плода и возможности противостоять повреждающему действию гипоксии.

Таким образом, комплексный контроль за состоянием плода при беременности и в родах с помощью БМК позволяет прогнозировать состояние ребенка при рождении, проводить своевременную и адекватную коррекцию метаболических нарушений, выбрать оптимальный способ родоразрешения и избежать перинатальных потерь, что, в свою очередь,

обеспечивает профилактику неблагоприятного исхода беременности задолго до рождения ребенка. Контроль БМК непосредственно в родах позволяет корректировать тактику ведения родов.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Демидов В. Н., Логвиненко А. В., Филимонова Н. А. Значение определения длительности кардиоинтервалов ЭКГ в диагностике нарушений состояния плода // Акушерство и гинекология. 1983. № 1. С. 30–32.
2. Максимов Г. П., Гутман Л. Б., Травянко Т. Д. Функциональная диагностика в акушерстве и гинекологии. Киев: Здоров'я, 1989. 224 с.
3. Нисвандер К., Эванс А. (ред.). Акушерство: Справочник Калифорнийского университета. М.: Практика, 1999.
4. Пронина Г. М., Изаков В. Я., Чащин Г. В., Червякова А. П. Диагностическое значение периодических составляющих сердечного ритма плода в процессе развития беременности // Вопросы материнства и детства. 1977. № 8. С. 79–82.
5. Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. Руководство по практическому акушерству. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1997. 440 с.
6. Сидорова И. С., Макаров И. О., Блудов А. А. Биофизический профиль плода при гестозе // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. 1999. № 1. С. 14–20.



## К вопросу об этиологических факторах детского церебрального паралича

КУЗНЕЦОВА Л. В., ТИМОНЕН С. В., СОКОЛОВ А. Л., ЮНИЛАЙНЕН О. В.

*Кафедра педиатрии Петрозаводского государственного университета,  
детская поликлиника № 2, г. Петрозаводск*

Детский церебральный паралич (ДЦП) – полиэтиологическое заболевание мозга, собирательный термин, под которым понимаются синдромы, клинически проявляющиеся неспособностью сохранять нормальную позу и выполнять произвольные движения. Двигательные расстройства (параличи, парезы, нарушения координации, гиперкинезы) могут сочетаться с изменениями психики, речи, зрения, слуха, судорожными припадками, расстройствами чувствительности.

ДЦП занимает одно из ведущих мест среди инвалидирующих заболеваний детей и подростков во всех странах мира. Мультифакториальность этиологии, сложность патогенеза, разнообразие клинических форм, огромное число больных, в сочетании с отсутствием достаточно эффективных методов лечения, делают ДЦП важной медицинской и социальной проблемой. В последние годы она становится все более актуальной в связи с тенденцией к увеличению распространенности заболевания. Прогресс, достигнутый в выживании больных и глубококондошенных детей, способствовал снижению перинатальной смертности, но в то же время привел к возрастанию частоты перинатального поражения ЦНС [2, 3, 4, 7, 8, 10].

Клинические формы ДЦП пытались классифицировать многие авторы, но при этом они исходили из различных критериев, потому не могли избежать неточностей и противоречий. Первая четко оформленная классификация ДЦП предложена S. Freud (1961), по которой выделяли: гемиплегию, церебральную диплегию (двусторонний церебральный паралич), генерализованную ригидность, параплегическую ригидность, двустороннюю параплегию, генерализованную хорею, двусторонний атетоз.

В последующем была предложена классификация Футера, которая включает: группу спастических диплегий, двустороннюю гемиплегию, геми- и моноплегию, недоразвитие подкорковых узлов, что проявляется двойным атетозом, мозжечковую атаксию. В отечественной практике чаще других применяется классификация К. А. Семеновой, где используются собственные данные автора, элементы классификации Д. С. Футера и М. Б. Цукер. В классификации К. А. Семеновой группа ДЦП с недоразвитием

подкорковых узлов с двойным атетозом заменена на гиперкинетическую форму, поскольку поражение подкорковых узлов может проявляться не только атетозом, но и другими формами гиперкинезов. Так как атаксия может быть обусловлена поражением не только мозжечка, но и лобных долей и фронтопонтocerebellарного пути, К. А. Семенова предложила пользоваться названием, принятым ранее некоторыми авторами (Ферстер и др.), – атонически-астатическая форма. Таким образом, согласно классификации К. А. Семеновой, выделяют следующие формы ДЦП: двойная гемиплегия; спастическая диплегия; гиперкинетическая форма; атонически-астатическая форма; гемиплегическая форма.

В постановке диагноза учитывается степень тяжести. По двигательному дефекту выделяют 3 степени тяжести: легкая – дефект позволяет передвигаться, иметь привычки самообслуживания; средняя – дети нуждаются в частичной помощи окружающих при передвижении и самообслуживании; тяжелая – дети целиком зависят от окружающих.

Кроме того, необходимо брать во внимание ряд синдромов, которые могут быть при ДЦП как осложнения: синдром вегетативной дисфункции; синдром речевых расстройств; псевдобульбарный синдром; синдром задержки развития интеллекта [10, 12].

Поскольку большинство классификаций ДЦП касаются в основном детей старшего возраста, когда уже можно четко определить форму ДЦП, и не учитывают особенности двигательных нарушений на ранних стадиях заболевания, Л. О. Бадаляном и соавт. была предложена своя классификация, в основу которой положены двигательные нарушения, но с учетом их возрастной динамики:

### I. Ранний возраст:

- 1) спастические формы (гемиплегия, диплегия; двусторонняя гемиплегия);
- 2) дистоническая форма;
- 3) гипотоническая форма.

### II. Старший возраст:

- 1) спастические формы (гемиплегия, диплегия; двусторонняя гемиплегия);
- 2) гиперкинетическая форма;
- 3) атактическая форма;
- 4) атонически-астатическая форма;

- 5) смешанная форма (спастико-атактическая, спастико-гиперкинетическая; атактико-гиперкинетическая; атактико-спастико-гиперкинетическая) [1].

Традиционно выделяют несколько основных этиопатогенетических факторов ДЦП: асфиксию в родах, низкую массу тела при рождении, преждевременные роды, внутриутробную инфекцию, генетические причины, морфологические изменения мозговых структур. В последнее время активно рассматривают приведенные выше факторы, предлагают ряд новых причин и механизмов в формировании ДЦП. Много споров возникает при обсуждении таких факторов риска, как родовая асфиксия. Ряд авторов полагают, что различные непрямые проявления асфиксии, такие как низкая оценка по шкале Апгар, задержка произвольного дыхания, снижение рН крови пупочной артерии, являются скорее ранними признаками ДЦП, чем индикаторами асфиксии. На основании данных последнего времени оказалось возможным отнести ДЦП к группе заболеваний ЦНС, в патогенезе которых определенную роль может играть апоптоз, который в известной мере связан с гипоксией, способствующей экспрессии ряда факторов, индуцирующих апоптоз. В аспекте анализа роли апоптоза в развитии ДЦП следует сказать о воспалительных цитокинах (интерлейкины, фактор некроза опухоли (ФНО)), которые индуцируют программированную гибель клетки. Показано, что воспалительные цитокины связаны с внутриутробной инфекцией, на фоне которой они высвобождаются и могут способствовать повреждению белого вещества мозга с последующим развитием ДЦП [6, 11].

По литературным данным, существует четкая реципрокная связь между низкой массой тела (НМТ) при рождении и последующим развитием ДЦП. Но у детей с НМТ, больных ДЦП, в анамнезе можно выявить гораздо больше антенатальных вредностей, чем у детей с нормальной массой тела, следовательно, не столько НМТ играет роль в развитии ДЦП, сколько факторы, с ней сочетающиеся и, возможно, ее вызывающие. Существенным фактором риска являются преждевременные роды (ПВР). Однако сейчас большее внимание уделяется морфологическим изменениям мозга, которые имеют место при ПВР. Так, ряд обследований, проведенных методом магнитно-резонансной томографии (МРТ), свидетельствует о том, что у детей, рожденных в срок, данные МРТ в 55% случаев находятся в пределах нормы либо говорят о минимальных повреждениях, тогда как 90,7% недоношенных имели признаки перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ) [6].

По данным других авторов, частота ПВЛ у детей, рожденных преждевременно, достигает 40–50% [8, 11].

Предположение о роли ПВЛ в генезе ДЦП было сделано уже давно. Накопившиеся данные свидетельствуют в пользу этого предположения. F. Pidcock и соавт., J. Perlman и соавт. указывают, что синдром ДЦП развивается в 69–76% случаев при наличии перивентрикулярного изменения плотности мозгового вещества и в 93% при сочетании этих изменений с большой кистой [11].

Существуют данные, свидетельствующие, что морфологические сдвиги, представляющие собой локальный или распространенный некроз перивентрикулярного белого вещества, определенным образом соотносятся с различными формами ДЦП. Так, ПВЛ, чаще визуализирующаяся у наружного угла боковых желудочков, может приводить к спастической диплегии. При изменении в базальных ганглиях может развиваться картина хореоатетоза [6]. При гемипаретической форме изменения локализуются преимущественно в контрлатеральном гемипарезу полушария мозга и характеризуются выраженной атрофией полушария в целом с расширением боковых желудочков, грубым нарушением плотности перивентрикулярного белого вещества и расширением конвекситальных субарахноидальных пространств, свидетельствующем об атрофии коры больших полушарий [11].

Гестационная незрелость и связанное с ней перинатальное неблагополучие, реализующееся в виде гипоксии и родовой травмы, обуславливают поражение перивентрикулярной области (ПВО) с образованием очагов ишемического или геморрагического характера в каротидных или вертебробазиллярных сосудистых системах. Кроме этого, ПВО ишемизируется при сдавлении мозга во время родов от контакта с практически не сжимаемой спинномозговой жидкостью желудочков мозга. Незрелость плода и новорожденного в сочетании с гипоксией определяют накопление эндотоксинов, которые, воздействуя в том числе и на астроциты ПВО, стимулируют интенсивную продукцию ими ФНО и других цитокинов, что ухудшает микроциркуляцию, усугубляя ишемию ПВО. Ишемия ПВО и ФНО как нейроиммунный медиатор являются своеобразными триггерами, запускающими аутоиммунные процессы в ПВО, которые распространяются не только непосредственно на перивентрикулярное белое вещество, но и на кору мозга, подкорковые и стволочно-мозжечковые образования, вызывая атрофические изменения в них. Таким образом, поражение ПВО во внутриутробном или перинатальном периоде приводит к нарушению программы развития функциональных систем мозга [11].

При изучении факторов риска большое внимание уделяется внутриутробной инфекции (ВУИ) [2, 3, 4, 6]. Особое значение имеют врожденная краснуха, цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз.

ВУИ в 50% случаев ведет к развитию ПВЛ с последующим поражением белого вещества мозга, гибели нейронов и риску развития ДЦП. Считают возможным рассматривать инфекцию мочевых путей у матери как существенный фактор риска развития ДЦП. У матерей с инфекцией мочевых путей ДЦП среди потомства выявляется в 18% случаев, у детей здоровых матерей – в 5% случаев [6]. Ряд авторов высказывают гипотезу о важной роли инфекции и воздействии эндотоксинов в патогенезе ПВЛ. Наличие эндотоксинов в крови дает резкий стимул для продуцирования в макрофагах ФНО. Малые дозы ФНО участвуют в регуляции нормальных физиологических функций тканей, а высокие могут привести к летальному повреждению тканей, некрозу [11].

Существует генетическая составляющая ряда синдромов, имеющих те или иные признаки ДЦП. Для наиболее частой формы поражения спастической диплегии и тетрапареза путем сегрегационного анализа установлен аутосомно-доминантный тип наследования с неполной пенетрантностью, но в большинстве случаев наследование аутосомно-рецессивное. Наиболее вероятно обнаружение генетической предрасположенности при атактико-астатической форме и атактической диплегии. Исключая доказанные случаи билирубиновой энцефалопатии, генетические факторы признаются все более распространенной причиной атеоидного варианта ДЦП [5, 6].

Данные многих авторов, в частности многолетних исследования К. А. Семеновской, свидетельствуют о том, что восстановительное лечение может быть эффективно только в условиях раннего начала (в возрасте 4–9 месяцев), с последующим систематическим лечением в течение нескольких лет. Возможность восстановительного лечения у детей, ставших к 4–10 годам инвалидами, значительно меньше, чем у детей раннего возраста [10]. Таким образом, своевременная диагностика начальных проявлений ДЦП имеет решающее значение. Предпосылкой для ранней диагностики является оценка анамнеза с данными течения ante-, intra- и раннего постнатального периода. Важное значение имеют «факторы риска» в виде различных неврологических симптомов и синдромов, выявленные в период новорожденности. Ряд авторов полагают, что детям, у которых в первые месяцы жизни имеются сомнительные признаки, следует ставить диагноз «угроза ДЦП» и начинать раннее лечение. В дальнейшем, если имеющиеся расстройства компенсируются, диагноз можно снять [1]. Многолетний опыт Л. О. Бадаляна и соавт. показывает, что на основании только анализа клинических данных в динамике диагноз спастических форм ДЦП может быть установлен до 4–6 месяцев, атактической формы – в 5–7 месяцев, когда несостоятельность реакций равновесия и произвольных, целенаправленных движений уже очевидна. В возрасте

7–9 месяцев можно дифференцировать атактическую и атонически-астатическую формы. Дополнительные сведения о глубине морфологических и функциональных изменений нервной системы, другие сочетающиеся нарушения можно выявить с помощью методов инструментальной диагностики: способов прижизненной нейровизуализации (нейросонография (НСГ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ)), электрофизиологических методик (электроэнцефалография, вызванные потенциалы), нейроофтальмологического исследования. Особое значение имеет раннее выявление с помощью методов нейровизуализации предикторов ДЦП: перивентрикулярной лейкомаляции, внутрижелудочковых кровоизлияний, перивентрикулярных кровоизлияний, поскольку перинатальное поражение перивентрикулярных областей головного мозга в большинстве случаев приводит к тяжелым последствиям (смерть или инвалидизация, в том числе связанная с ДЦП). Патология ПВО обуславливает нарушение нейроонтогенеза мозга в целом и его отдельных систем в виде определенных структурных изменений и извращения программы созревания функциональных систем на всех возрастных этапах детства [9, 11].

## ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение этиологических факторов ДЦП в Республике Карелия на примере пациентов детского реабилитационного центра г. Петрозаводска.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Были проанализированы 47 историй болезни детей с ДЦП, в возрасте от 1,5 до 14 лет. Все дети были обследованы в периоде новорожденности и в динамике с помощью методов нейровизуализации: нейросонографии, КТ, МРТ.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Родились доношенными 18 детей (38%), среди них спастическая диплегия отмечалась у 9 человек (50%), двойная гемиплегия – у 3 (17%), гемипаретическая форма – у 6 пациентов (33%).

ВУИ подтверждена в 28% случаев, ОНМК – в 17%, асфиксия (0–3 балла по шкале Апгар) – в 61%, длительные судороги после рождения – в 28% случаев.

Родились недоношенными 29 человек (62%). Среди них двойная гемиплегия наблюдалась у 14 детей (48%), спастическая диплегия – у 14 (48%), гемипаретическая форма – у 1 ребенка (4%).

Длительные судороги отмечались у 12 детей (41%), ВУИ подтверждена у 7 пациентов (24%). При обследовании с помощью методов нейровизуализации в динамике (НСГ, КТ, МРТ) у 100% недоношенных детей выявлена перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ) с исходом в кисты, атрофическую гидроцефалию.

У доношенных детей с двойной гемиплегией наблюдаются те же закономерности; при гемипаретических формах ДЦП выявлены атрофические изменения в контрлатеральной гемисфере, при спастической диплегии – гидроцефалия, ПВЛ в периоде новорожденности – не во всех случаях.

### ВЫВОДЫ

На основании проведенного исследования сделан ряд выводов.

- Повреждение перивентрикулярной области является основной этиологической причиной развития ДЦП.
- Прогностически неблагоприятным в плане развития ДЦП является рождение ребенка с массой тела 1000 г и менее.
- Ранние и длительные судороги, а также оценка по шкале Апгар 0–3 балла с высокой долей вероятности предполагают развитие синдромов ДЦП.
- Перивентрикулярная лейкомаляция является маркером для ранней диагностики детского церебрального паралича.
- Для минимизации неврологического дефекта необходимо своевременное адекватное и систематическое лечение.
- Профилактика невынашивания является ведущим направлением в программе снижения смертности и инвалидизации детей с поражением ЦНС.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бадалян Л. О., Журба Л. Т., Тимонина О. В. Детские церебральные параличи. Киев, 1988.
2. Евсюкова И. И. Клинические и нейрофизиологические аспекты прогноза последствий для здоровья ребенка неблагоприятных воздействий в период внутриутробного развития // Международные медицинские обзоры. 1994. Т. 2. № 3. С. 163–168.
3. Игнатьева Р. К., Марченко С. Г. Общие перинатальные потери в Российской Федерации // Материалы 4-го съезда РАСПМ «Регионализация и совершенствование перинатальной помощи». М., 2002. С. 40–42.
4. Колпакова В. Г., Кузнецова Л. В., Соколов А. Л. Исходы перинатального поражения центральной нервной системы у недоношенных детей // Материалы Всероссийской научно-практической конференции в рамках совещания главных врачей детских областных (республиканских, краевых) больниц Российской Федерации. Казань, 2002. С. 157–158.
5. Лылин Е. Т., Перепонов Ю. П., Тактаров В. Г. Клинико-генетические проблемы детского церебрального паралича // Российский педиатрический журнал. 2000. № 1. С. 38–41.
6. Лылин Е. Т., Иваницкая И. Н. Современные представления об этиологии детского церебрального паралича // Российский педиатрический журнал. 2002. № 3. С. 35–40.
7. Носова Н. П., Харченко О. А., Воронаева И. Н. Некоторые результаты лечения глубоконедоношенных детей // Материалы 4-го съезда РАСПМ «Регионализация и совершенствование перинатальной помощи». М., 2002. С. 201–202.
8. Особенности развития и состояние здоровья детей, рожденных с массой тела 1500 и менее // Материалы 4-го съезда РАСПМ «Регионализация и совершенствование перинатальной помощи». М., 2002. С. 49–51.
9. Пальчик А. Б., Дубинина Е. Е. Комплексная диагностика перивентрикулярной лейкомаляции // Международные медицинские обзоры. 1994. Т. 2. № 3. С. 184–188.
10. Семенова К. А. Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича. М., 1999.
11. Скворцов И. А. Роль перивентрикулярной области в генезе нарушений неврологического развития // Журнал неврологии и психиатрии. 2001. № 2. С. 50–56.
12. Шпицина Л. М., Мамайчук И. И. Детский церебральный паралич. СПб.: Изд-во «Дидактика Плюс», 2001.

## Перинатальные потери по Амурскому областному родильному дому за период 2001–2003 гг.

ЛЫСЕНКО В. А., МИРЛАС М. Ф., ПРИЛИПКО Л. Н.,  
КАЛЕНБЕТ А. В., ПРОХОРОВА Н. А.

Амурская областная клиническая больница, г. Благовещенск

Одно из главных направлений в решении проблем охраны материнства и детства связано со снижением перинатальных потерь, которые являются конечным результатом влияния социальных, медицинских и биологических факторов на здоровье беременных женщин, рожениц и родильниц, новорожденных детей, а также качества медицинской помощи.

Наиболее целесообразно рассматривать не отдельно раннюю неонатальную, перинатальную смертность, мертворождаемость, а потери, связанные с гестационным процессом и его завершением в целом, представить их структуру. Это важно для управления системой детских потерь, выявления приоритетов, разработки мер профилактики.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обосновать концепцию снижения перинатальных потерь по данным Амурского областного родильного дома на основе изучения динамики перинатальных потерь.

### ЗАДАЧА

Представить анализ перинатальных потерь за 3 года (2001–2003).

Анализируя представленные в табл. 1 данные, можно отметить отчетливое снижение перинатальных показателей, причем снижение перинатальной смертности произошло как за счет ранней неонатальной смертности, так и за счет мертворождаемости.

Для оценки уровня оказания акушерской, реанимационной и интенсивной помощи новорожденным имеет значение структурное соотношение мертворождаемости и ранней неонатальной смертности среди всех перинатальных потерь (табл. 2).

За исследуемый период возрос удельный вес мертворождаемости среди всех перинатальных потерь – соответственно по годам 66,6; 78,3; 70,6% (табл. 3).

Распределение детей по сроку гестации показало, что наибольшие потери (48,6%) произошли в группе доношенных детей.

Распределение погибших детей по массе тела показало, что детей с массой тела 1000–1499 г было 7,8%, с массой 1500–2499 г – 50%, с массой тела 2500 г и более – 42% (табл. 4). Таким образом, отчетливость зависимости перинатальной смертности от массы тела не была отмечена.

Приведенные в табл. 5 данные свидетельствуют о ведущем значении ВПР как причины смерти. Затем, по степени значимости, следуют ВУИ и внутриматочная асфиксия. Необходимо отметить, что имеется тенденция к возрастанию доли врожденных пороков, внутриматочной асфиксии и дыхательных расстройств. В то же время уменьшился удельный вес ГБН и ВУИ.

Сравнивая данные табл. 6 и 7, становится очевидным, что основными причинами перинатальных потерь при преждевременных родах являются ВПР и внутриматочная асфиксия (по 29,2% соответственно). В то же время причиной интранатальной гибели доношенных новорожденных явилась врожденная патология (60% от всех умерших интранатально). Это можно объяснить тем, что областной родильный дом является коллектором патологии всей области, работает в режиме перинатального центра и при антенатальной гибели плода женщины поступают в данное учреждение на родоразрешение. Нередко диагноз врожденной патологии выставляется уже при доношенной беременности. Более наглядно это можно видеть в табл. 8.

Таблица 1

Динамика перинатальных потерь  
(данные приведены на 1000 родившихся)

Показатель	2001 г.	2002 г.	2003 г.	РФ (2002 г.)
Перинатальная смертность (ПС)	17,5	10,5	7,26	12,2
Ранняя неонатальная смертность (РНС)	5,9	2,3	2,1	6,7
Мертворождаемость	11,6	8,2	5,1	–

Таблица 2  
Структура перинатальных потерь

Показатель	2001 г.		2002 г.		2003 г.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Аntenатальная гибель плода	16	44,4	11	47,8	5	29,4
Интранатальная гибель плода	8	22,2	7	30,4	7	41,1
Умершие новорожденные	12	33,3	5	21,7	5	29,4
Все перинатальные потери	36	100	23	100	17	100

Ранняя неонатальная смертность (РНС) – очень важный компонент перинатальных потерь. РНС в областном родильном доме снизилась за последние пять лет в 4,5 раза и составила среди доношенных 0,88‰, среди недоношенных – 34,0‰.

По данным, приведенным в табл. 9, основная доля погибших детей – недоношенные с массой тела 1500–2500 г.

В структуре РНС основной причиной смерти детей остаются СДР и ВПР (табл. 10). Причем отмечены множественные врожденные пороки развития, не совместимые с жизнью, сочетание порока сердца с патологией ЦНС, легких, почек.

Таблица 3  
Перинатальные потери по сроку гестации

Срок гестации	2001 г.		2002 г.		2003 г.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
28–31 нед.	1	2,7	9	39,1	4	23,5
32–36 нед.	16	44,4	6	26,0	3	17,6
Доношенные	19	52,7	8	34,7	10	58,8
Всего	36	100	23	100	17	100

Таблица 4  
Перинатальные потери по массе тела

Масса тела (г)	2001 г.		2002 г.		2003 г.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1000–1499	1	2,7	4	17,3	1	5,8
1500–2500	16	44,4	13	56,5	9	52,9
Более 2500	19	52,7	6	26,0	7	41,1
Всего	36	100	23	100	17	100

Таблица 5  
Структура причин перинатальной смертности

Причина смерти	2001 г.		2002 г.		2003 г.		За 3 года	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ВПР	16	44,4	10	43,4	9	52,9	35	46
Внутриутробная асфиксия	4	11	4	17,4	4	23,5	12	15,7
ВУИ	9	25,3	3	13	1	5,8	13	17,1
СДР	4	11	3	13	3	17,6	10	13,1
В/у пневмония	–	–	1	4,3	–	–	1	1,3
Синдром внезапной смерти	1	2,7	–	–	–	–	1	1,3
ГБН	2	5,4	2	8,6	–	–	4	5,2
Все потери в перинатальный период	36	100	23	100	17	100	76	100

Таблица 6  
Перинатальные потери среди доношенных новорожденных

Причина смерти	2001 г.		2002 г.		2003 г.		За 3 года	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ВПР	9	52,9	5	62,5	7	70	21	60
Внутриутробная асфиксия	3	17,6	2	25	2	20	7	20
ГБН	2	11,7	–	–	–	–	2	5,7
ВУИ	2	11,7	–	–	1	10	3	8,5
Синдром внезапной смерти	1	5,8	–	–	–	–	1	2,8
В/у пневмония	–	–	1	12,5	–	–	1	2,8
Все перинатальные потери	17	100	8	100	10	100	35	100

Таблица 7

Перинатальные потери среди недоношенных новорожденных

Причина смерти	2001 г.		2002 г.		2003 г.		За 3 года	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ВПР	6	31,5	5	33,3	1	14,2	12	29,2
Асфиксия	5	26,3	4	26,6	3	42,8	12	29,2
РДС	4	21	3	20	3	42,8	10	24,3
ВУИ	3	15,7	1	6,6	–	–	4	9,7
ГБН	1	5,2	1	6,6	–	–	2	4,8
Опухоль средостения	–	–	1	6,6	–	–	1	2,4
Все перинатальные потери	19	100	15	100	7	100	41	100

Таблица 8

Причины и соотношение ante- и интранатальных потерь за период 2001–2003 гг.

Причина смерти	Аntenатальные потери (за 3 года)		Интранатальные потери (за 3 года)	
	абс.	%	абс.	%
ВПР	9	28,1	16	72,7
Внутриматочная асфиксия	17	53,1	2	9
ВУИ	3	9,3	3	13,6
ГБН	3	9,3	–	–
Опухоль плевральной полости	–	–	1	4,5
Всего	32	100	22	100

Таблица 9

Характеристика детей, погибших в раннем неонатальном периоде

Показатель		2001 г.	2002 г.	2003 г.	За 3 года
Всего детей	Доношенные	6	1	2	9
	Недоношенные	6	5	3	14
По весу (г)	1000–1499	–	1	1	2
	1500–1999	3	1	2	6
	2000–2499	3	2	–	5
	2500–2999	2	–	–	2
	3000–3499	3	1	1	5
	3500–3999	1	–	1	2
	Более 4000	–	–	–	–

Таблица 10

Причины смерти детей в раннем неонатальном периоде

Причина смерти	2001 г.			2002 г.			2003 г.			За 3 года		
	Всего	Дон.	Нед.	Всего	Дон.	Нед.	Всего	Дон.	Нед.	Всего	Дон.	Нед.
ВПР	1	–	1	4	3	1	2	2	–	7	5	2
СДР	4	–	4	4	–	4	3	–	3	11	–	11
ВУИ	–	–	–	2	1	1	–	–	–	2	1	1
Асфиксия	–	–	–	1	1	–	–	–	–	1	1	–
СВС	–	–	–	1	1	–	–	–	–	1	1	–
В/у пневмония	1	1	–	–	–	–	–	–	–	1	1	–
Всего	6	1	5	12	6	6	5	2	3	23	9	14

Распределение умерших детей по дням жизни

Год	1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	4-е сутки	5-е сутки	6-е сутки	7-е сутки
2001	5	4	1	1	1	–	–
2002	–	2	2	–	1	–	–
2003	3	1	–	1	–	–	–
Всего	8	7	3	2	2	–	–

В группе детей с дыхательными расстройствами также имелась сочетанная патология: БГМ сочеталось с ВПС, фетальным гепатитом. За последний год значительно снизилась доля умерших детей от инфекции, в течение ряда лет отсутствует летальность от родовой травмы и ГБН.

Представляет интерес анализ причин РНС в зависимости от времени смерти (табл. 11). В первые трое суток умерли 81,8% всех детей, погибших в раннем неонатальном периоде. Основными причинами РНС, обусловившими смерть новорожденных в первые трое суток жизни, явились синдром дыхательных расстройств, врожденные пороки развития и асфиксия.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

- За последние годы имеется четкая тенденция к снижению показателей перинатальной, ранней неонатальной смертности и мертворождаемости, что связано с применением новых технологий в акушерстве и неонатологии.
- Структура перинатальных потерь существенно не изменилась: доминирующая роль по-прежнему принадлежит интранатальной мертворождаемости, при снижении антенатальной и ранней неонатальной смертности. Снижение показателя интранатальной мертворождаемости может быть достигнуто при внедрении в акушерскую практику мониторингового контроля в родах, расширении показателей к операции кесарева сечения в интересах плода, использовании современных мето-

дов при ведении родов у женщин с высоким риском перинатальной патологии.

- Среди мертворождаемости основными причинами смерти являются врожденные пороки развития и внутриматочная гипоксия.
- Рост врожденных аномалий может свидетельствовать не только о росте данной патологии, но и о недостаточном уровне перинатальной диагностики или о запоздалом ее проведении.
- Имеет место снижение смертности как доношенных, так и недоношенных новорожденных. Опыт ведущих перинатальных центров показывает, что повышение качества акушерской помощи прежде всего сказывается на уровне ПС среди доношенных новорожденных.
- В структуре РНС спектр причин заметно сузился, это врожденные пороки развития и синдром дыхательных расстройств. Дальнейшее снижение летальности от СДР предполагает затратные технологии – оснащение отделения современной аппаратурой, сурфактантом.
- Внедрение современных перинатальных технологий позволило снизить раннюю неонатальную смертность до уровня РФ.
- Акушерские стационары, работающие как перинатальные центры, обеспечивающие относительно высокий уровень перинатальных технологий, способны снизить перинатальную смертность от ряда причин. Однако устойчивость этих показателей зависит от системы организации службы родовспоможения в целом, а также от социально-экономических условий, в которых живет население.



## Состояние здоровья детей, рожденных от женщин с хронической никотиновой интоксикацией

МОШАНИНА Л. С., КРЫЛОВ А. А., АЛМАКАЕВА Л. И.,  
САКАНИЯ О. А., ВАРЛАМОВА Т. В., КУЗНЕЦОВА Л. В.

*Кондопожская ЦРБ, кафедра педиатрии Петрозаводского государственного университета*

Врачам давно известен табачный синдром плода, который может развиваться не только у активных курильщиц, но и даже у пассивных. В течение прошлого десятилетия курение оставалось наиболее важной причиной осложнений при беременности в США. Курение обуславливает 20% случаев рождения младенцев с недостаточной массой тела, 8% преждевременных родов и 5% всех смертей младенцев [9]. Новые исследования обнаружили, что материнское курение в течение беременности может вызвать синдром внезапной смерти младенца или привести к серьезным изменениям в развитии мозга и нервной системы плода. Новые экономические оценки указывают, что прямые медицинские затраты на лечение осложнений при родах для курильщиц на 66% выше, чем для некурящих, отражая большую серьезность осложнений и большой объем требуемой интенсивной терапии. Хотя прекращение курения на ранних сроках беременности наиболее предпочтительно, существенные преимущества для здоровья проявляются при прекращении курения в любое время в течение беременности [9].

К сожалению, некоторые женщины продолжают курить во время беременности. Эксперты говорят, что многие из них не осознают всех последствий этого. Никотин, монооксид углерода и другие токсичные компоненты табачного дыма легко проникают в плаценту, оказывая прямое воздействие на поступление кислорода к плоду, а также на структуру и функционирование пуповины и плаценты. Целый ряд проникающих через плаценту компонентов табачного дыма являются известными канцерогенами. Никотин оказывает прямое воздействие на сердечный ритм и дыхание плода.

У женщин, которые курят десять сигарет в день, на 50% повышена вероятность трубной (эктопической) беременности. Если женщина курит больше 20 сигарет в день, у нее вероятность эктопической беременности в два с половиной раза больше, чем у некурящей. Особое значение имеет тот факт, что курение воздействует на положение плаценты в матке. Курение на 36% увеличивает вероятность того, что плацента будет расположена в нижнем сегменте матки. У курящих женщин на 50% больше вероятность преждевременных родов. Но это только одна

из причин того, почему курение является наиболее важным фактором низкого веса новорожденного. У курящей женщины риск родить младенца с низкой массой тела в восемь раз больше, чем у некурящей. Женщины, курящие во время беременности, имеют на 20–50% более высокий риск смерти плода и младенца по сравнению с некурящими. Патология развития плода с большей вероятностью наблюдается у курящих матерей. Даже после рождения эти младенцы не могут избежать опасных последствий материнского курения [1].

Материнское курение может предрасположить ребенка к респираторным заболеваниям. Исследования дали основания считать, что курение любого из родителей в течение беременности сопровождается более высокой вероятностью возникновения всех видов детского рака, вместе взятых. Дети отцов, которые курят 20 сигарет в день, имеют на 30% больший риск развития рака, чем дети некурящих отцов. К такому выводу пришли в ходе недавно проведенного в Великобритании крупномасштабного исследования. Риск возрастает по мере увеличения количества выкуриваемых сигарет. Для детей, чьи отцы выкуривают более 40 сигарет в день, риск был на 60% выше, чем для детей некурящих отцов. В ходе исследования было обнаружено, что повышенный риск не был связан с курящими матерями и не мог быть объяснен социальным классом, размером семьи или возрастом родителей. Ежегодно в Великобритании диагностируется около 1500 детей с раком или лейкемией. Данное исследование показало, что 150 из этих случаев может быть связано с отцовским курением. Согласно недавнему исследованию, представленному на собрании Американского колледжа кардиологии, новорожденные курящих матерей должны рассматриваться как «курильщики» или «бывшие курильщики» и имеют «симптомы отмены никотина». Это исследование показало, что рожденные курящими матерями младенцы имеют высокий уровень котинина (субпродукта никотина) в моче [2].

Новое исследование предлагает еще одну причину для прекращения курения во время беременности: дети, чьи матери курили в течение беременности, могут с большей вероятностью, чем другие дети, стать тучными. Ведущий автор исследования доктор

Рудигер фон Крейс из Университета Людвига Максимилиана в Мюнхене (Германия) говорит о том, что «женщины, собирающиеся забеременеть, должны прекратить курить – и не только чтобы уменьшить хорошо установленные риски перинатальной заболеваемости, синдрома внезапной смерти младенца, детской астмы, но также и чтобы уменьшить риск ожирения у потомства» [3, 5].

По данным исследования профессора Терри Моффитт из Института психиатрии Королевского колледжа Лондона, дети матерей, которые курили более 20 сигарет в день во время беременности, более склонны к антиобщественным действиям в возрасте начальной школы. В качестве теоретического объяснения данного явления выдвинуто предположение, что компоненты дыма сигарет (возможно, никотин) воздействуют на связанные с развитием гены, отвечающие за рост или зрелость эмбрионального мозга [4].

В недавнем исследовании под руководством доктора Кристины Халтман из Каролинского института в Стокгольме (Швеция) были изучены истории болезней 408 детей, рожденных в Швеции между 1974 и 1993 гг., у которых был диагностирован аутизм. Они сравнивались с 2040 детьми, рожденными в течение того же периода, но не имевшими аутизма. У детей матерей, куривших ежедневно в раннем периоде беременности, риск аутизма был на 40% больше. «Пока менее понятны механизмы, посредством которых подверженность плода дыму сигарет влияет на последующее умственное и физическое развитие ребенка. Однако с курением были связаны такие отклонения в поведении детей, как импульсивное поведение, а также синдром дефицита внимания и гиперактивность», – сообщают авторы исследования [7].

Чем больше родители курят, тем меньше витамина С в крови их детей. «Свободные радикалы» в табачном дыме окисляют холестерин, который может забивать артерии и способствовать развитию сердечных заболеваний. Запасы витамина С, антиоксиданта, могут исчерпаться в процессе борьбы со свободными радикалами табачного дыма. В ходе исследования Университета медицины и стоматологии Нью-Джерси было установлено, что пассивное

курение приводит к повышению у детей риска астмы, заболеваний ЛОР-органов, органов дыхания и синдрома внезапной смерти младенца [8].

У детей матерей, которые курят в течение беременности, почти в два раза чаще развивается астма по сравнению с матерями, которые не курили во время беременности. По мнению исследователей, подверженность действию компонентов табачного дыма в течение развития может стать причиной изменений в легких, которые приводят к астме [6].

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить состояние здоровья детей, рожденных активными курильщицами.

### МАТЕРИАЛ ИССЛЕДОВАНИЯ

В акушерском отделении Кондопожской ЦРБ был проведен анализ заболеваемости среди новорожденных детей от матерей с хронической никотиновой интоксикацией во время беременности. Для анализа были использованы сведения о новорожденных за 5 лет, всего 2153 истории развития новорожденных. Из них 173 истории развития новорожденных, матери которых курили во время беременности. В эту группу были отобраны только те истории, где имелись достоверные сведения о наличии хронической никотиновой интоксикации у женщин. Обработка информации была выполнена в программе по формированию базы данных новорожденных детей,

Таблица 2

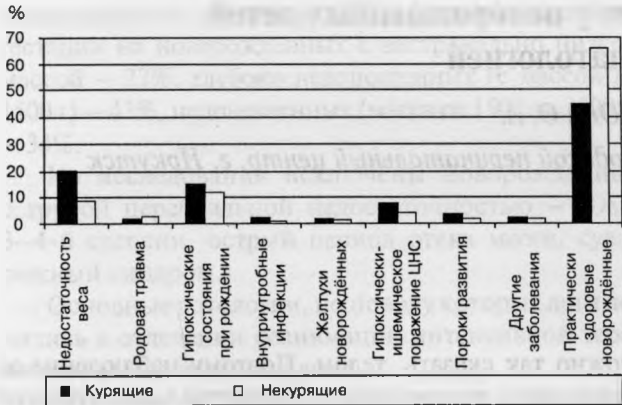
Структура заболеваемости новорожденных

Структура заболеваемости по группам	Курящие женщины		Некурящие женщины	
	%	абс. число	%	абс. число
Недостаточность веса	20,2	35	8,6	171
Родовая травма	1,7	3	3,0	60
Гипоксические состояния при рождении	15,0	26	12,1	239
Внутриутробные инфекции	2,3	4	0,8	15
Желтухи новорожденных	1,7	3	1,5	30
Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС	7,5	13	4,4	88
Пороки развития	4,1	7	1,9	38
Другие заболевания	2,3	4	1,9	37
Практически здоровые новорожденные	45,1	78	65,8	1302
Итого	100,0	173	100,0	1980

Таблица 1

Общие сведения о матерях и новорожденных

Показатель	Курящие женщины	Некурящие женщины
Заболеваемость на 1000 родов	549,13	342,42
Средний возраст женщин	23 года	25 лет
Средний вес ребенка при рождении	2979 г	3311 г
Средняя оценка по шкале Апгар	7,5 балла	7,7 балла



разработанной в акушерском отделении ЦРБ. Результаты представлены в таблицах и диаграмме.

Выявлены следующие закономерности: заболеваемость новорожденных у курящих матерей в 1,6 раза больше, чем у некурящих; маловесные дети рождаются достоверно чаще от матерей с хронической никотиновой интоксикацией; средняя оценка новорожденного по шкале Апгар незначительно ниже у курящих матерей (табл. 1).

В структуре заболеваемости новорожденных детей от матерей с хронической никотиновой интоксикацией преобладают: внутриутробные гипотрофии

(в 2,35 раза больше маловесных детей), гипоксическо-ишемические состояния; врожденные пороки развития (в 2,2 раза); внутриутробные инфекции (в 3 раза). Некурящие женщины рожают в 1,5 раза больше здоровых детей (табл. 2, диаграмма).

Таким образом, отрицательное влияние хронической никотиновой интоксикации на здоровье новорожденного не вызывает сомнений, является достоверным и значимым. Представляется актуальным включение лекций, бесед о вреде курения матери для здоровья ребенка в программу школы для будущих матерей в кабинетах здорового ребенка детских поликлиник, а также в старших классах общеобразовательных школ.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бюллетень НОУСМОКИНГ. 2001. № 15.
2. Там же. 2001. № 21.
3. Там же. 2002. № 37.
4. Там же. 2003. № 42.
5. Журнал педиатрии и перинатальной эпидемиологии. 2003. Т. 17. № 2.
6. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2001; 163: 429–436.
7. Epidemiology. 2002; 13: 417–423.
8. Pediatrics. 2001; 107: 540–542.
9. Western Journal of Medicine. 2001. Vol. 174. P. 276–281.

акusher

## Болевые поведенческие реакции у новорожденных детей с соматической патологией

СЕРЕБРЕННИКОВА О. А.

*Государственный медицинский университет, Городской перинатальный центр, г. Иркутск*

Субъективный характер боли делает ее трудноизмеримым понятием. Это в особенности верно для тех, кто затрудняется выразить свою боль словами. Вследствие этого лечение боли у новорожденных до начала 80-х гг. редко проводилось адекватно, поскольку предполагалось, что новорожденные из-за незрелой нервной системы практически не чувствуют боли.

Благодаря лучшим методам наблюдения выяснилось, что новорожденные чувствительны к боли на поведенческом и эмоциональном уровне и что их реакции на повреждающий стимул находятся под влиянием биологических факторов и факторов окружающей среды. Боль у новорожденных детей может возникнуть при акушерском травматизме, образующаяся гематома является здесь источником боли. Кроме того, часто встречаются остающиеся незамеченными переломы ключицы. Источником боли могут стать неонатальные инфекции, в частности не диагностированные артриты, менингиты. Часто причиной очень сильных болей является язвенно-некротический энтероколит недоношенных. Источником боли у новорожденных могут быть повреждения кожи как последствия внутривенных и внутримышечных инъекций. И, наконец, диагностические манипуляции также являются источником боли.

Недоношенные новорожденные, по-видимому, даже более чувствительны к болевым стимулам, чем рожденные в срок. Незрелость новорожденных касается не способности переживать боль, а способности сообщить о ней.

В литературе уже освещались недавние исследования по нейробиологии боли на разных этапах филогенетического развития. Эти исследования показывают, что для детей, родившихся после 26-й нед гестации, характерна довольно высокая зрелость периферических, спинальных и супраспинальных афферентных путей передачи болевых импульсов, и такие дети уже реагируют на повреждение тканей специфическим поведением, а также вегетативными, гормональными и метаболическими сдвигами, указывающими на стресс или дистресс, причем у них нисходящие тормозящие пути развиваются позже, чем афферентные пути возбуждения.

Ребенок в период от рождения до 3 лет находится в фазе сенсорно-моторного развития, он думает, если

можно так сказать, телом. Поэтому наблюдение за поведением рекомендуется в качестве метода оценки степени боли. Анализ боли у ребенка – это прежде всего очень внимательное наблюдение за изменением его поведения. Регистрируют движение, положение тела, выражение лица и характер плача ребенка, используются методы, основанные на невербальном исследовании поведения, в частности на изучении эмоций. Определяющим стало исследование выражения лица, проведенное Ekman и Friesen. Выражения лица, связанные с болью, включают сведение бровей, закрывание глаз, углубление носогубных складок и открывание рта.

Помимо этого, в данной возрастной группе о степени боли судят на основании физиологических изменений, таких как ускоренное сердцебиение и повышенное артериальное давление, замедленное дыхание, потливость ладоней и повышение уровня катехоламинов. Доказано, что использование агрессивных манипуляций ухудшает показатели церебрального и центрального кровотока, отражающие процессы, происходящие на клеточном уровне. Оптимальное измерение боли в этой возрастной группе возможно при использовании комбинации поведенческих и физиологических измерений.

Наиболее часто о боли у новорожденных говорят при проведении хирургических вмешательств. Болевые ощущения новорожденного ребенка с соматическим заболеванием часто недооцениваются. Особенно это касается детей, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии, где ребенок подвергается множеству агрессивных манипуляций.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение поведенческой реакции новорожденных, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных соматического профиля.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализирована поведенческая реакция у 68 новорожденных. Гестационный возраст 26–42 нед. Доношенные дети составили 33%. Недоношенные

новорожденные составили 67% и были разделены по гестации на новорожденных с экстремально низкой массой – 23%, глубоко недоношенных (с массой до 1500 г) – 43%, недоношенных (масса от 1500 до 2500 г) – 34%.

Из исследования исключены новорожденные с грубой церебральной недостаточностью – ВЖК 3–4-й степени, острый период отека мозга, судорожный синдром.

Основные патологии, по поводу которых дети лечились в отделении реанимации интенсивной терапии, представлены в таблице.

Основные патологии отделения реанимации интенсивной терапии

Заболевания	Число детей
СДР	28
Врожденная пневмония	19
ВУИ	9
Асфиксия в родах	7
Родовая травма	5

64% детей находились в момент исследования на ИВЛ. 87% детей с сопутствующим состоянием выставлен диагноз церебральной ишемии 1-й степени (58%) и церебральной ишемии 2-й степени (19%).

Общее состояние расценивалось как тяжелое у 68%, среднетяжелое – у 32% новорожденных.

Дети получали этиопатогенетическую терапию основного заболевания. Седативная терапия (ГОМК, седуксен) проводилась симптоматически при выраженном синдроме беспокойства, двигательном возбуждении.

Общее состояние расценивалось как тяжелое у 49 (72%), среднетяжелое – у 19 (28%) новорожденных.

Оценивались базовая активность и поведенческие реакции на боль у новорожденного, находящегося на ИВЛ, получающего непрерывную внутривенную инфузию, зондовое питание. Кроме того, оценивался ответ на неболевое раздражение при стандартных манипуляциях – взвешивании новорожденного, обработке кожи и пупочной ранки, смене памперсов и т. д.

Для оценки характера ответа новорожденного на болевое раздражение выделяли следующие этапы: 1-й – базовая активность ребенка до прикосновения к нему, 2-й – контакт с кожей перед манипуляцией, 3-й – непосредственно манипуляция.

Лицевую активность определяли по системе NFCS. Регистрировали наличие или отсутствие нахмуривания бровей, зажмуривания глаз, морщинки на лбу, углубленные носовые складки, открытый рот, горизонтально растянутый рот, вертикально растянутый

рот, высунутый язык, напряженный язык, сжатые губы, дрожание подбородка, покраснение лица.

Для оценки общей двигательной активности использовали систему IBCS, отмечали наличие или отсутствие 6 показателей: движения кистей, стоп, рук, ног, головы и туловища, наличие или отсутствие крика.

Каждый час регистрировали показатели гемодинамики: ЧСС, систолическое, диастолическое и среднее АД, сатурация кислорода, частота дыхания с помощью неонатального монитора.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование базового поведения новорожденного, находящегося на ИВЛ, получающего внутривенную инфузию, выявило состояние переживания боли ребенком даже вне манипуляций или болевого раздражения.

Практически все новорожденные, находящиеся на ИВЛ, неоднократно в течение суток давали картину поведенческих реакций и гемодинамических нарушений, свидетельствующих о выраженных болевых реакциях.

Сочетание признаков, свидетельствующих о том, что ребенок чувствует боль, отмечено в 86% случаях. Наблюдались поведенческие реакции в виде общей двигательной активности (79%), лицевой активности различной степени выраженности (87%), гримасы плача (44%). В 26% болевая поведенческая реакция зафиксирована более 8 раз в сутки, в 68% – 4–8 раз, в 6% – до 4 раз. Выраженная поведенческая реакция в виде двигательного возбуждения купировалась болюсным введением одного из седативных препаратов (ГОМК, седуксен), в 24% потребовалось введение промедола.

Из числа детей, находящихся на спонтанном дыхании, но получающих внутривенную инфузию, болевая поведенческая активность зафиксирована в 76%. Наблюдались эпизоды двигательного возбуждения в сочетании с плачем и лицевой активностью. В 25% случаев болевая поведенческая реакция зафиксирована более чем 8 раз в течение суток, в 64% – от 4 до 8 раз в сутки, в 11% – до 4 эпизодов болевой двигательной и лицевой активности в течение суток.

Выявлена зависимость поведенческой реакции от суток жизни, гестационного возраста, степени тяжести состояния ребенка и специфики заболевания.

В 1-е сутки жизни поведенческие реакции, которые можно связать с болью, фиксировались значительно реже, чем в последующем. В 1-е сутки в 24% случаев зафиксирована болевая реакция, во 2-е – в 48%, после 3 суток у 57% детей, находящихся в относительном покое, фиксировались поведенческие реакции боли. Наиболее часто в 1-е сутки жизни болевая реакция отмечалась у доношенных новорожденных, в 43% – у доношенных, и в 18% – у недоношенных.

Причем дети с гестацией 34–36 нед давали болевые реакции по частоте сходно с доношенными – в 38%, а в группе глубоко недоношенных с гестацией менее 30 нед – только в 12% случаев.

В последующем ситуация изменялась, и недоношенные дети даже чаще (63%), чем доношенные (47%), давали поведенческие реакции, которые можно связать с болью. Это объясняется, вероятно, длительностью патологического процесса у недоношенных детей (РДС, ЯНЭК, врожденная пневмония). У большинства доношенных детей к 3–4-м суткам пребывания в отделении реанимации исходное состояние значительно стабилизировалось (аспирационный синдром, асфиксия в родах, родовая травма).

Дети, находящиеся в тяжелом состоянии, реже давали яркую клиническую картину болевой реакции (58%), чем дети в состоянии средней тяжести (94%). Это, вероятно, объясняется не только физиологическим состоянием ребенка, но и более частым введением седативных препаратов. Дети, чье состояние расценивалось как тяжелое, получали такие препараты, как ГОМК, седуксен в 89% случаев. В 34% проводилось лечение с применением промедола. Дети в состоянии средней тяжести только в 32% случаев эпизодически, при выраженном двигательном возбуждении, получали аналогичные препараты.

При анализе болевой поведенческой активности и характера заболевания выявлено, что наиболее часто новорожденные дети испытывают боль при таких заболеваниях, как ЯНЭК (86,8% детей с диагнозом некротизирующего энтероколита при наблюдении давали выраженные болевые реакции), врожденные инфекции различной этиологии (64,2%), родовая травма (56,7%), аспирационный синдром (43,1%), СДР (38,4%).

Во время проведения таких манипуляций, как постановка желудочного зонда, мочевого катетера, венепункция, все дети, вне зависимости от гестации и диагноза, демонстрировали яркие поведенческие реакции острой боли. Выраженность, длительность и частота зависела только от суток жизни и состояния ребенка. Наиболее сильная двигательная и лицевая активность отмечалась у детей после 3 суток жизни.

При наблюдении за детьми во время проведения стандартных, неболевых манипуляций (туалет кожи и пупочной ранки, смена памперса, взвешивание) отмечены реакции, по характеру аналогичные реакциям на болевое раздражение. Общая двигательная активность зарегистрирована в 70,6% случаев, лицевая активность различной степени – в 65,4%, плач – в 43,3%. Сочетание признаков, когда ребенок чувствует боль, отмечено в 68,4% случаев.

Таким образом, все новорожденные, даже глубоко недоношенные, испытывают боль. Дети с различными соматическими заболеваниями, получающие инвазивные манипуляции, постоянный мониторинг, неоднократно в течение суток подвергающиеся осмотру и диагностическим процедурам, находятся, вероятно, в состоянии хронической боли. Это обстоятельство до настоящего времени недостаточно учитывалось в рутинной практике соматических отделений реанимации и интенсивной терапии. Вне сомнения, стрессовая реакция, вызванная переживанием боли, ухудшает состояние ребенка, подчас может являться причиной таких грозных осложнений, как ишемические и геморрагические повреждения мозга.

Необходимо дальнейшее изучение данной проблемы, разработка базисной терапии боли у новорожденных.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. AAP. Prevention and Management of Pain and Stress in the Neonate // *Pediatrics*. 2000. Vol. 105. № 2. P. 454–461.
2. *Blass E. M., Fitzgerald E.* Milk induced analgesia and comforting in 10-day-old rats: opioid mediation // *Pharmacol Biochem Behav*. 1988. № 29. P. 913.
3. *Campos R. G.* Rocking and pacifiers: two comforting interventions for heelstick pain // *Res Nursing Health*. 1994. № 17. P. 321–331.
4. *Carbajal R., Couderc S., Jugie M., Ville Y.* Analgesic effect of breast feeding in term neonates: randomised controlled trial // *BMJ*. 2003. № 4. P. 13.
5. *Stevens B., Taddio A., Ohlsson A., Einarson T.* Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures.
6. Food and Drug Administration, Personal Communication, October 2002.
7. *Mersky H., Bogduk N.* Classification of Chronic Pain. 2nd ed, Seattle, Wash.: IASP Press, 1994.
8. *Martinez Sanchez L., Diaz Gonzalez E., Garcia-Tornel Florensa S., Gaspa Marti J.* Pacifier use: risks and benefits. Unidad Integrada de Pediatria Hospital Sant Joan de Deu Hospital Clinic. Universidad de Barcelona.
9. *Isik U., Ozek E., Bilgen H., Cebeci D.* Comparison of oral glucose and sucrose solutions on pain response in neonates // *J. Pain*. 2000.1 (4). P. 275–278.
10. Pacifier use, early weaning, and cry/fuss behavior: a randomized controlled trial // *JAMA*. 2001, Jul. 18. 286 (3). P. 322–326.
11. *Ражев С. В., Степаненко С. М.* Применение опиоидных анальгетиков у детей (лекция). ДКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова, РГМУ, Москва.
12. *Степанов А. А.* Методы коррекции повреждающего действия процедурной боли у детей первого года жизни // Межрегиональная сибирская научно-практическая конференция «Боль и паллиативная помощь».

## Современный подход в выборе лечебно-диагностических мероприятий и тактических решений — путь к повышению качества здоровья новорожденных

ХАРЧЕНКО М. В., ЗРАЖЕВСКАЯ С. Г., МАТУШКИНА Е. В., ЖДАНОВА Г. П.

*Амурская государственная медицинская академия,  
Городской перинатальный центр, г. Благовещенск*

Интенсивная терапия неотложных и критических состояний новорожденных строится на основании внедрения в работу отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) городского перинатального центра (ПЦ) современных стандартов лечения, профилактики и диагностики. Классическим примером стандарта диагностики и лечения является «Протокол первичной и реанимационной помощи новорожденному в родильном зале», известный как приказ № 372. Высокая эффективность реанимационных мероприятий в родильном зале одновременно является элементом нейрореанимации, ибо задача оживления не только в спасении жизни, но и в сохранении способности ребенка к нормальной социальной адаптации. В течение последних трех лет помощь новорожденным в родильном зале в дневные часы и при патологических родах в ночное время оказывают врачи-неонатологи ОРИТН. Четкое выполнение указанного алгоритма, присутствие в родильном зале специалиста, в совершенстве владеющего приемами реанимации новорожденных, способствовало повышению эффективности реанимационной помощи, что привело к снижению смертности от асфиксии в три раза и уменьшению развития тяжелых форм асфиксии в 7 раз.

Другим стандартом, используемым в работе ОРИТН, является протокол профилактики возникновения, прогрессирования и лечения перинатальных интравентрикулярных кровоизлияний (ПИВК). Известно, что в основе развития ПИВК лежит срыв ауторегуляции возможностей мозгового кровотока. Подавляющее большинство факторов, ведущих к возникновению ПИВК, действуют постнатально, при этом если тяжесть кровоизлияния не превышает I–II степени, то прогноз для жизни и развития ребенка благоприятен. Основу лечебно-профилактического стандарта составляют: 1) выделение новорожденного в группу риска по развитию ВЖК; 2) использование в мониторинге показателей, отражающих угрозу возникновения ВЖК; 3) применение лечебных мероприятий, блокирующих и уменьшающих возможность развития и прогрессирования кровоизлияний; 4) проведение медикаментозной и респираторной терапии с учетом внутрисердечной, мозговой и почечной гемодинамики. Внедрение этой методи-

ки позволило в 2003 г. свести неонатальные потери от ВЖК к нулю и в подавляющем большинстве случаев (80%) избежать инвалидизации новорожденных.

Респираторные проблемы, возникающие у новорожденных детей, вносят наибольший вклад в неонатальные потери. Внедрение в работу отделения современных алгоритмов респираторной поддержки («Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом» РАСПМ), позволяющих совершенствовать технологию проведения ИВЛ в различных режимах, накопление опыта проведения ИВЛ при одновременной коррекции нарушений гемодинамики, расширение материально-технической базы отделения позволили добиться снижения смертности от респираторного дистресса за последние 6 лет в 7 раз.

Городской ПЦ является специализированным лечебным учреждением по ведению и родоразрешению беременных женщин с угрозой развития гемолитической болезни плода и новорожденного. На протяжении последних пяти лет частота развития ГБН остается относительно стабильной. Алгоритм профилактики и лечения ГБ плода и новорожденного включает в себя:

- активную антенатальную профилактику;
- лечение беременных с угрозой развития ГБ плода;
- проведение плазмафереза беременным с титром антител;
- раннее начало и непрерывное проведение фототерапии;
- проведение ОЗПК только при достижении уровня билирубина критических значений и при наличии признаков непрерывного патологического гемолиза эритроцитов у больного с ГБН;
- использование в лечении иммуноглобулина человеческого для внутривенного введения.

Данный подход к проблемам ГБ плода и новорожденного позволил снизить частоту развития тяжелых форм данного заболевания и проведение ОЗПК в 3 раза.

Одной из наиболее трудных проблем в неотложной неонатологии является лечение инфекционной патологии. Решение данной проблемы в первую очередь требует активного совершенствования этиологической



диагностики, поскольку в большинстве случаев антибактериальную терапию приходится начинать эмпирически. Важным элементом антибактериального лечения является профилактика грибковых заболеваний, проведение селективной деконтаминации и заселения кишечника бифидофлорой. Большое внимание уделяется воздействию на макроорганизм с целью коррекции иммунного статуса ребенка. С этой целью в ОРИТН на протяжении последних трех лет для профилактики генерализованных форм инфекции у детей с ВУИ, рожденных от матерей с TORCH-инфекцией, используются препараты интерферонов (лейкинферон, виферон). С 2002 г. мы имеем возможность более широко использовать в лечении инфекционных заболеваний моно- и поливалентные иммуноглобулины для внутривенного введения. Сегодняшний анализ заболеваемости показал, что на фоне общего роста инфекционной патологии отмечается снижение частоты возникновения тяжелых форм инфекции в 2,5 раза и стабилизации смертности от ВУИ на уровне 0,1%.

Внедрение в работу ОРИТН современных технологий выхаживания глубоко недоношенных детей с использованием стационарных и транспортных

кувезов для поддержания температурного баланса, дыхательной аппаратуры и современных алгоритмов респираторной поддержки, широкое проведение политики приоритетности грудного вскармливания и доброжелательного отношения к ребенку, организация физического и психоэмоционального контакта матери и ребенка в условиях реанимационного отделения позволили снизить раннюю неонатальную смертность недоношенных детей в 12 раз (с 229‰ в 1998 г. до 19‰ в 2002 г.).

Таким образом, улучшение качества оказания реанимационной помощи в родильном зале, внедрение организационных и методических мероприятий, направленных на оптимизацию реанимационной помощи и интенсивной терапии, борьба с полипрогмазией и расширение диагностических возможностей городского ПЦ позволили снизить перинатальную смертность в 2003 г. до 7,2‰, РНС с 14,5‰ в 1998 г. до 2,8‰ в 2002 г., улучшить исходы стабилизации состояния новорожденных в остром периоде адаптации, следовательно, снизить вероятность инвалидизации детей.



**Материалы II Всероссийской  
междисциплинарной  
научно-практической  
конференции**

**Общие вопросы**



## Этико-правовые аспекты эвтаназии

БОБРОВ О. Е.

*Киевская медицинская академия последипломного образования  
им. П. Л. Шупика*

Проблема юридической оценки умышленного убийства как предмета «медицинских преступлений» (ст. 115 УК Украины) не нова (Александров О. А. и соавт., 1965; Бедрин Л. М. и соавт., 1988, 1994). Однако особую актуальность она приобрела в 70-е гг. XX в. в связи с активизацией международного движения за возможность лишения жизни человека из гуманных соображений (эвтаназия). По укоренившейся в юридической практике традиции участие врача в эвтаназии приравнивают к участию в убийстве (Шамов И. А., 1981; Шаргородский М. Д., 1970; Сергеев Ю. Д., 1988). Вместе с тем сегодня ни в УК Украины, ни в комментариях к нему термина «эвтаназия» нет.

Этот термин был предложен английским философом Френсисом Бэконом еще в XVII в. для определения «легкой смерти». Он рассматривал ускорение смерти неизлечимого больного с целью ограждения его от невыносимых страданий (но только когда сам больной просил об этом) как право на свободу выбора. Иными словами, речь шла о добровольной эвтаназии (*euthanasia voluntaru*). В XIX в. толкование термина было расширено и стало означать «умертвить кого-либо из жалости», а значит, не всегда добровольно. По мнению Жака Судо, «не существует более двусмысленного слова, чем «эвтаназия».

Термин «эвтаназия» был определен Конгрегацией Вероучения в «Декларации об эвтаназии» от 5 мая 1980 года. «Под словом «эвтаназия» подразумевается всякое действие или, наоборот, бездействие, которое, по своей сути или намерению, приводит к смерти, имеющей целью устранение боли и страдания». То есть эвтаназия в прямом значении слова – это умышленное убийство при помощи метода, провоцирующего наименьшие боль и страдания, которое совершено «из жалости» для того, чтобы положить конец невыносимым страданиям или избежать трудностей жизни, которая считается «нечеловеческой», «не достойной самого человека» (Соловьев Э. Ю., 1991).

Движение за разрешение эвтаназии началось с 1935 г., когда С. К. Миллардом в США было организовано «Общество эвтаназии» (Аронов Г. Е., 2000).

В 70-е гг. XX в. П. Адмирал – врач-анестезиолог онкологического отделения католической больницы г. Делфте (Нидерланды) – открыто говорил, что «...эвтаназия может быть заключительным актом

в процессе лечения». По его прогнозам, «уже следующее поколение будет глубоко озадачено тем долгим сроком, который понадобится нашему поколению, чтобы прийти к безусловному признанию эвтаназии в качестве естественного права человека». Он же впервые открыто оценил частоту эвтаназии в Нидерландах до 3000 случаев в год (это при населении страны в 15 млн жителей).

В мире нет единой точки зрения на эту проблему. В подавляющем большинстве стран активная эвтаназия объявлена вне закона, хотя периодически возникали и возникают попытки подвести юридические основы не только под активную, но даже под принудительную эвтаназию. Так, еще в начале XX в. немецкий психиатр Гохе и врач Бинбинг попытались обосновать необходимость (для пользы нации и человечества) уничтожения «неполноценных», в списки которых были включены больные с психическими и тяжелыми хроническими заболеваниями. Возникшее через 30 лет фашистское государство реализовало их планы. Мало того, идеология фашизма очень быстро совершила шаг от «эвтаназии из милосердия» к «эвтаназии по идеологическим соображениям», массово уничтожая «неполноценные народы». Именно в этом общественность практически всего мира видит главную опасность активной эвтаназии (Аронов Г. Е., 2000).

На 39-й Всемирной медицинской ассамблее (Мадрид, Испания, октябрь 1987 г.) была принята «Декларация об эвтаназии». «Эвтаназия, как акт преднамеренного лишения жизни пациента, даже по просьбе самого пациента или на основании обращения с подобной просьбой его близких, не этична. Это не исключает необходимости уважительного отношения врача к желанию больного не препятствовать течению естественного процесса умирания в терминальной фазе заболевания».

Как бы то ни было, эвтаназия находит свою нишу. В 1994 г. она была легализована в штате Орегон (США), а 25 мая 1995 г. – в Северной провинции Австралии, правда, спустя 9 месяцев закон был отозван.

В Нидерландах эвтаназия долгое время была запрещена законом, однако в 1996 г. Верховный суд и парламент утвердили инструкцию от 14 апреля 1994 г. и определили перечень состояний, при которых врач

может ассистировать суициду путем летальной инъекции или назначения препарата перорально. 29 ноября 2000 года после многолетних дебатов по этому вопросу с широким освещением в печати, эвтаназию, с большими оговорками, разрешили законодательно. Немалое значение в принятии такого решения сыграл относительный либерализм католической церкви в этой стране.

Де-юре добровольная эвтаназия разрешена в Японии, однако встречается крайне редко. С 1937 г. она, при соответствующем юридическом оформлении, разрешена и в Швейцарии, а в Германии эвтаназия никогда и не была противозаконной, однако общественное мнение не одобряет ее проведение (Вольный В. и соавт., 2000). В 2001 г. эвтаназия узаконена в Бельгии.

В Уголовном кодексе РСФСР 1922 г. в статье 143 имелось Примечание, в котором прописывалась ненаказуемость убийства, выполненного по просьбе. Однако уже 11 ноября 1922 г. IV сессия ВЦИК постановила исключить это Примечание во избежание множества возникших злоупотреблений «просьбами» граждан.

Как бы то ни было, но корни эвтаназии уходят в далекое прошлое. По мнению Г. Ш. Чхартишвили (2003), «человек научился лишать себя жизни задолго до того, как изобрел колесо и покорил огонь». Древние религии, язычество и буддизм не препятствовали этому, а наоборот, приветствовали. Там, где условия жизни были наиболее суровыми (холод, голод, дефицит шкур для набедренных повязок и т. п.), самоубийство было своеобразной нормой поведения.

Тит Ливий описывал то величавое спокойствие, с которым галльские и германские варвары кончали с собой. В языческой Дании воины считали позором закончить свои дни от болезни в постели. Известна история и готская «Скала предков», с которой бросались вниз немощные старики. Об испанских кельтах, презирающих старость, известно, что они кончали жизнь самоубийством, как только вступали в возраст, следующий за полным физическим расцветом. Старика острова Кеос пили цикуту. Немощных от старости японцев уносили умирать на гору Обасутэяма, что в переводе означает «гора, где оставляют бабушек». Эскимосы, чувствуя приближение старости, уходили замерзать в тундру. Этот обычай сохранился у некоторых эскимосских родов до нашего времени. Известен пример из новой истории, когда христианскому миссионеру удалось уговорить их отказаться от такого варварского обычая. Когда же миссионер спустя несколько лет вернулся к своей пастве, выяснилось, что весь род вымер. Новообращенным эскимосским христианам, увеличившим численность своей популяции за счет стариков, просто не хватило пропитания.

Отказ от исполнения обычаев, которые предписывали престарелому или больному человеку покончить с собой, лишал их уважения, погребальных почестей и т. п. Это «свободное», на первый взгляд, соблюдение обычая было на самом деле достаточно жестко регламентировано в языческих сообществах. Исследуя явление самоубийства в древних культурах, Э. Дюркгейм (1994) приходит к выводу о его чрезвычайной распространенности, при этом на первом месте среди всех возможных мотивов самоубийства стоят преклонный возраст и болезни.

Но чем «сытнее» жила первобытная община, тем строже она относилась к эвтаназии. У племен Нигерии, Уганды, Кении самоубийство считали безусловным злом, причем отвечать за него приходилось родственникам усопшего, которые приносили жертву и сжигали жилище «преступника».

В Древней Греции самоубийство санкционировал орган власти — ареопаг. В городах Эллады имелись даже специальные запасы ядов для этих целей. Тех же, кто ушел из жизни «самовольно», без разрешения ареопага, карали посмертным поношением. В Афинах и Фивах труп самоубийцы отсекали руку, которую хоронили отдельно.

Несмотря на это, против эвтаназии выступал отец медицины Гиппократ (ок. 460 — ок. 370 до н. э.). В его «Клятве» прямо указано: «...я не дам никому просимого у меня смертельного средства и не укажу пути к осуществлению подобного замысла».

Его современники, Платон, Сократ и Аристотель, наоборот, полагали, что умерщвление слабых, нежизнеспособных и безнадежных путем «легкой смерти» естественно и полезно. Кстати, и сам Сократ окончил свой жизненный путь, выпив цикуту.

В римском праве запрет на самоубийство свободных граждан был закреплен законодательно, но признавались обстоятельства, оправдывающие его. Законом считали уход из жизни в случае «горя, болезни, скорби» или «невыносимости жизни» (Бабур К. И., 1995).

В буддизме, где отречение от жизни само по себе считается «образцовым», возрастные и физиологические «критерии» для самоубийства практически отсутствуют. Самоубийство в буддийской культуре является видом религиозного обряда, и это не удивительно, ибо высшее блаженство и желанная цель жизни находится вне этой жизни — в «небытии» (нирвана). Виды самоубийства, принятые в буддийской культуре, различны. Их выбор зависит от конкретной секты, страны, эпохи. Это и голодная смерть, и утопление в водах «священных рек», и вспарывание живота собственными руками.

После распространения современных религий (христианство, иудаизм, ислам) закрепился запрет на любые формы эвтаназии. В основе христианства (в законах Моисеевых) лежит постулат о том, что

жизнь священна и неприкосновенна. На нее никто не имеет права посягать, в том числе ни врач, ни сам человек. Именно в этом смысл библейской заповеди «Не убий!» (Модели Т., 1971).

В соответствии с канонами иудейско-христианской этики все врачи перед началом своей практики должны были подписать клятву. Среди обещаний в клятве есть следующее: «Обязуюсь никому не давать смертельного лекарства, несмотря на просьбы и уговоры».

В христианстве принято считать, что эвтаназия является прямым нарушением Божьего закона. У Бога есть план в отношении каждого человека, который выражается в понятии Божественного Провидения. Если человек (врач) вторгается в этот план, то, следовательно, он хочет присвоить себе роль Бога, тем самым посягая на Его власть. Эвтаназия является прямым посягательством на все святое, она оскверняет и жизнь, и смерть, отвергает самого Бога. Жизнь христианина по своей сути есть жизнь сына, который принимает все, что посылает ему Отец. Для христиан смерть такова, какой ее посылает им Бог, в тот момент и таким образом, как это Ему угодно, поэтому церковные наставления позволяют неизлечимо больному лишь молить Бога о приходе смерти-избавительницы (Харакас С., 1994).

Библейское «не убий» неразрывно связано с отрицательным отношением христианства к самоубийству. Церковь говорит об обреченности самоубийц на вечную гибель, отказывает им в погребении по христианскому обряду. Жесткость христианского отношения к самоубийству вообще и к эвтаназии в частности связана с «жизнеобеспечивающими основаниями социального бытия человека». Даже такой противник христианства, как Ф. Ницше, признавал, что одна из причин социального признания христианства коренилась именно в его бескомпромиссной борьбе с «неумной жадной самоубийства, ставшей столь распространенной ко времени его (христианства) возникновению».

Несколько иной точки зрения придерживается Питер Сандерс. Он считает, что Библия содержит два примера добровольной эвтаназии. В первом случае Абимелех, полагая, что он смертельно ранен (перелом черепа от удара жерновом по голове), просит своего оруженосца убить его. Его просьба была выполнена, и израильянский лидер таким образом избежал унижения быть убитым женщиной. Здесь смерть рассматривается как кара Абимелеха за убийство им своих семидесяти братьев, но осталось неизвестным, что случилось, если вообще что-то случилось, с его оруженосцем.

Во втором примере некий Амалекайт расправляется со смертельно раненым Саулом, оставшимся в живых после неудачной попытки самоубийства. «Случилось так, что я был на горе Джилбоа, — гово-

рил молодой человек, — и там стоял Саул, опираясь на свое копье, и колесницы с наездниками были почти возле него. Увидав меня, он закричал, и я спросил его, что я могу сделать, и он сказал: «Стань надо мной и убей меня. Я ужасно мучаюсь, хотя все еще дышу». Так я и сделал, потому что знал, что, упав, он уже не сможет подняться» (2 Самуила 1: 6–9). Интересна реакция короля на этот поступок: «Почему не побоялся ты поднять руку на божье помазанника?» — спрашивает он и затем приказывает казнить Амелекайта (2 Самуила 1:14). Убийство Саула из сострадания явилось тяжким преступлением, караемым смертью, несмотря ни на его ужасную боль (возможно, от перитонита?), ни на близкую неминуемую смерть и, что самое важное, несмотря даже на личную просьбу Саула быть убитым.

По мнению Г. Ш. Чхартишвили (2003), в Священном Писании не только нет прямого запрета суицида, но, более того, содержится семь случаев его описания. Так, например, богатырь Самсон обрушил на головы врагов-филистимлян строение и погиб вместе с ними: «И сказал Самсон: умри, душа моя, вместе с филистимлянами!» Даже самоповешение Иуды в Священном Писании не осуждается: «И, бросив сребреники в храм, он вышел, пошел и удавился».

Современная церковь осуждает врача, если он принимает участие в эвтаназии. Православный богослов В. И. Несмелов (1994) писал: «Ведь физическая смерть человека является не переходом в новую жизнь, а последним моментом действительной жизни. Этого рокового смысла смерти никогда и ни в каком случае не может изменить вера в бессмертие человеческого духа, потому что если по смерти человека дух его и будет существовать, то жить-то человеческой жизнью он все-таки не будет».

По мнению богословов, социальное предназначение медицины всегда заключалось в борьбе за действительную человеческую жизнь (Федоров Н. С., 1913). «В самом деле, — писал о. Сергей Булгаков, — разве не может и не обязан человек исцелять болезни всякого рода, и разве он этого не делает? И разве уже исчерпаны все для этого возможности, или, напротив, они все более расширяются? Может ли далее это целительство, которое есть, конечно, борьба со смертью, хотя ее и не побеждающая, но все же отдаляющая, остановиться перед тем, чтобы не исторгать из когтей смерти ее преждевременные жертвы?» В борьбе со смертью, по сути дела, заключается нравственная сверхзадача медицинской науки и врачевания. Стремление решить эту сверхзадачу, несмотря на ее неразрешимость, всегда вызывало в обществе уважение и доверие к врачу. Сохранит ли медицина свои социальные позиции, если эвтаназия будет разрешена и система здравоохранения «породит» систему смертеобеспечения?» (Аронов Г. Е., 2000).

Как бы то ни было, но с легкой руки Ф. Бэкона общество разделилось на тех, «кто за», и тех, «кто против» (см. табл.).

В 1990 г. широкую огласку приобрело дело доктора Джека Геворкяна – бывшего патологоанатома. К 1990 г. он в течение 10 лет ассистировал при добровольной эвтаназии у 92 больных, при этом его трижды безуспешно пытались привлечь к судебной ответственности (Ивашкевич Г. А., 1995). Имя его было предано анафеме с церковных амвонов, однако он «...продолжал бросать открытый вызов властям и американским законам». По мнению Д. Геворкяна, никто не имеет права запретить эвтаназию у желающих «легкой смерти». Кроме того, эвтаназия желающих нуждается в срочной легализации, так как у них можно забирать органы «...для их рационального использования». «Он был также не против экспериментов на приговоренных к смертной казни. Существенная деталь. Первой «пациенткой» Д. Геворкяна была 54-летняя женщина с впервые установленным диагнозом болезни Альцгеймера, которая вполне могла бы прожить не один год. Кстати, в США около 4 млн жителей страдают этой болезнью. Это позволило профессору Дж. Аннасу (медицинский университет,

г. Бостон) сказать: «Он больше похож на маньяка-убийцу, нежели на врача». В итоге только в 1999 г. Д. Геворкян был осужден за убийство 2-й степени.

Самым страшным убийцей за всю историю медицины считают британского врача Гарольда Шипмена, который убил 265 человек. К такому выводу пришла специальная комиссия министерства здравоохранения Великобритании, изучившая медицинские записи за его 20-летнюю деятельность. Комиссию возглавлял профессор Лестерского университета Ричард Бейкер. Особенностью деятельности Г. Шипмена было то, что он заставлял пациентов изменять завещание в его пользу. Налицо состав, для квалификации преступления как умышленного убийства из корыстных побуждений.

Намного сложнее проблема пассивной эвтаназии, т. е. прекращения поддерживающего жизнь лечения (намеренное отключение поддерживающего оборудования или отказ от каких-либо поддерживающих жизнь медицинских процедур), особенно если в перспективе теоретически прогнозируется лишь биологическая, а не социальная реабилитация, вследствие гибели клеток мозга. Эта проблема сложна еще и потому, что тяжело и мучительно больной

Хронология событий, связанных с эвтаназией

XVII в.	Френсис Бэкон ввел термин «эвтаназия»
1906	Первый законопроект по эвтаназии (штат Огайо, США). Проект провален
1935	Организация С. Миллардом первого общества в поддержку эвтаназии (Лондон, Великобритания)
1938	Организация общества в поддержку эвтаназии в США (Ч. Поттер, Нью-Йорк)
1958	Опубликование книги Лаел Вергенбакер «Смерть мужа», где автор описала, как она помогала мужу совершить самоубийство
1969	Подан законопроект о добровольной эвтаназии (Айдахо, США). Законопроект провален
1973	Американская ассоциация госпиталей создала закон о правах пациента, который предусматривает право пациента на отказ от лечения
1973	Судебный процесс над доктором Гертрудой Постма (Нидерланды), которая сделала своей матери летальную инъекцию. Суд ограничился «мягким», но обвинительным приговором. Этот прецедент послужил началом общественного движения в поддержку эвтаназии в Нидерландах
1976	Высший суд Нью-Йорка позволил родителям Карен Анн Квинлан отключить аппаратуру жизнеобеспечения, подтвердив тем право выбора Карен. После отключения аппаратуры она прожила 8 лет (умерла в 1985 г.)
1990	Д-р Джек Геворкян ассистировал при добровольной эвтаназии у 92 пациентов в течение 10 лет. Начало судебного процесса над Д. Геворкяном в штате Мичиган (США)
1993	Законодательное собрание штата Мичиган (США) приняло закон о запрещении эвтаназии. В ответ Джек Геворкян провел за 2 месяца эвтаназию 9 пациентам
1994	Эвтаназия легализована в штате Орегон (США)
1995	Эвтаназия разрешена в Северной провинции Австралии, однако через 9 месяцев закон был отозван парламентом
1996	Верховный суд и парламент Нидерландов утвердили инструкцию от 14 апреля 1994 г. и определили перечень состояний, при которых врач может ассистировать суициду путем летальной инъекции или назначения препарата перорально
1999	Доктор Джек Геворкян приговорен к тюремному заключению (от 10 до 25 лет) за убийство 2-й степени, т. е. закон штата Мичиган признал эвтаназию умышленным убийством
2001	Эвтаназия легализована в Бельгии

человек нередко не в состоянии адекватно оценить свое положение. А как может выразить свою волю пациент, жизнь которого поддерживают с использованием специальной аппаратуры? В таких случаях речь может идти только о решении, исходящем от других лиц, что привело к появлению термина «эвтаназия принудительная» (*euthanasia compulsory*). Чем же отличается она от умышленного убийства? Всегда ли это решение безальтернативно? Не кроется ли за таким решением преступный умысел родственников, персонала или, к примеру, специалистов трансплантологов?

Классическим примером является опыт лечения и попытки эвтаназии Карен Анн Квинлап, которая в автокатастрофе получила тяжелую травму головы, приведшую к гибели головного мозга. Родители пациентки, после отказа врачей прекратить искусственную вентиляцию легких, через суд добились разрешения на отключение аппаратуры. После отключения аппарата искусственной вентиляции легких пациентка прожила 8 лет.

За время судебных разбирательств возник и был многократно обсужден вопрос «О праве на смерть». В результате Верховный суд штата Калифорния (впоследствии его поддержали Верховные суды еще 9 штатов) юридически обосновал право не только больного, но даже еще здорового человека дать распоряжение врачам на случай развития у него терминального состояния.

Текст этого заявления гласит: «...я, будучи в ясном уме и твердой памяти, добровольно без какого-либо принуждения выражаю твердое желание, чтобы моя смерть не была искусственно отсрочена при возникновении условий, описанных ниже, о чем я делаю настоящее заявление.

Если когда-либо я получу травму, не совместимую с жизнью, или заболею неизлечимой болезнью с развитием критического состояния, которое будет подтверждено двумя врачами, лично осмотревшими меня (одним из них должен быть мой лечащий врач), и если врачи определяют, что я умру независимо от того, будет проведено лечение или нет, и что моя жизнь может выражаться лишь в искусственной отсрочке моей смерти, я даю указание такие процедуры не проводить и позволить мне умереть естественной смертью, вводя лишь те лекарства, которые необходимы для уменьшения моих мучений. Если же я сам буду не в состоянии дать такие указания, то настоящее заявление должно быть выполнено моей семьей или врачами как моя последняя воля и право отвергать медицинское и хирургическое лечение со всеми вытекающими из этого последствиями. Я полностью осознаю значение этого заявления и делаю его, будучи эмоционально и умственно полностью компетентным» (цит. по: Аронов Г. Е., 2000). Такое заявление подлежит обновлению каждые 5 лет.

Бросается в глаза элитарный подход общества в оценке эвтаназии. Так, с одобрением была принята эвтаназия 37-го президента США Ричарда Никсона. После первого инсульта он написал обращение к лечащим врачам с просьбой не прибегать к искусственным методам продления его жизни в случае повторения кровоизлияния в мозг, когда он не сможет выразить свою волю.

Сознательно прекратил принимать лекарства после консультации с личным врачом и составления завещания президент Франции Франсуа Миттеран, страдавший последней стадией рака. И в этом случае в прессе отмечалась мужественность именитого больного, желание быть хозяином собственной судьбы.

Реальность сегодня такова, что эвтаназию применяют повсеместно, причем независимо от того, разрешена она законом или нет. По данным Американской медицинской ассоциации, в больницах США ежедневно умирают 6 тысяч человек, большая часть которых уходят из жизни добровольно с помощью медперсонала. В отделении интенсивной терапии госпиталя Сан-Франциско у 5% больных (что составило около половины умерших) смерть наступила в результате отключения системы жизнеобеспечения. Обращает на себя внимание тот факт, что это решение принимал врач с семьей пациента, в то время как обязательным общепринятым условием эвтаназии является информированное добровольное решение самого больного.

По данным литературы, около 40% всех смертей больных людей наступает в результате принятия медиками решений о прекращении жизни либо путем отказа от лечения, либо с помощью лекарств, ускоряющих ее наступление (Акопов В., 2001). Автор правильно замечает, что в странах, где эвтаназия запрещена, где нет гласности, а значит, законной защиты от неправомерного применения эвтаназии, положение обстоит хуже. Несмотря на принятие закона, запрещающего эвтаназию, случаи ее применения сегодня участились, и в этом признаются сами врачи. Например, бывший директор ООН по медицине американский врач Майкл Горвин признался, что помог уйти из жизни 50 своим больным.

За 2000 г. в Нидерландах было официально зафиксировано 2123 случая эвтаназии. С просьбой помочь в уходе из жизни к врачам обратились 1893 больных раком. Остальные умерщвленные страдали нервными, легочными, сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также СПИДом. Однако еще больше больных совершили эвтаназию у себя дома и поэтому, как полагают аналитики, множество случаев эвтаназии остались за рамками статистики, так как врачи не заявляли о них, опасаясь преследования.

Либеральные законы Швейцарии привели к возникновению понятия «туризма для эвтаназии». Известность приобрела компания «Dignitas» в Цюрихе,

которая помогает всем желающим покинуть этот мир. Только в 2001 г. клиентами компании стали 50 самоубийц. По оценкам экспертов, число членов «Dignitas» достигло 1700 человек. Особую обеспокоенность властей вызывает то, что эвтаназию абсолютного большинства клиентов компании проводят в первый день приезда в Швейцарию потенциального самоубийцы, причем без анализа врачебных заключений. Это приводит к тому, что помощь в уходе из жизни получают не только те, кто страдает неизлечимыми заболеваниями, но и просто психически неуравновешенные лица. Цюрих постепенно становится «всемирной столицей эвтаназии» (Быкова С. и соавт., 1994).

Законодательство Украины трактует эвтаназию как умышленное убийство. В соответствии со ст. 115 УК Украины «Убийство – умышленное противоправное причинение смерти другому человеку».

Объектом преступления, предусмотренного ст. 115 УК, является жизнь человека, при этом следует учитывать такие юридические определения, как «начало жизни» и «конец жизни». «Началом жизни» в правоповедении принято считать начало физиологических родов, а «концом жизни» – наступление физиологической смерти, когда вследствие полной остановки сердца и прекращения снабжения клеток кислородом происходит необратимый процесс распада клеток центральной нервной системы и смерть мозга (Мельник Н. И. и соавт., 2002).

Следует обратить внимание на то, что в этом закреплённом в законе определении отсутствует широко используемое в медицине понятие «биологическая смерть».

Не является преступлением самоубийство, т. е. причинение смерти самому себе, однако помощь в осуществлении самоубийства, а равно и намеренное ускорение смерти (эвтаназия), даже неизлечимого больного, не освобождает медицинского работника от ответственности по ст. 115 УК.

Объективная сторона преступления характеризуется:

1. Деянием, т. е. посягательством на жизнь другого лица.
2. Последствиями – физиологической смертью потерпевшего.
3. Причинной связью между деянием и последствием.

В медицинской практике квалификация противоправного причинения смерти другому лицу может быть как в форме действия, так и бездействия.

Необходимыми условиями для квалификации противоправного причинения смерти в форме бездействия является обязанность виновного заботиться о потерпевшем и наличие у него возможности не допустить наступления смерти. Это происходит, когда медицинский работник не выполняет сво-

их профессиональных обязанностей по отношению к больному.

В соответствии с Законом активные меры по поддержанию жизни больного прекращают, если наступает необратимая смерть. Критерием необратимой смерти считают смерть мозга, т. е. прекращение всех его функций, даже при работающем сердце и искусственной вентиляции легких.

От необратимой смерти следует отличать клиническую смерть, когда при оказании необходимой медицинской помощи человека можно вернуть к жизни. Неоказание без уважительных причин помощи медицинским работником образует состав преступления, предусмотренный ст. 139 УК. Если же виновный действовал с умыслом, а наступившая смерть явилась результатом его действия или бездействия, то возможна квалификация преступления по ст. 115 УК.

Субъективная сторона умышленного убийства характеризуется виной в форме умысла. Определяющим при этом является субъективное отношение виновного к последствиям своих действий.

Обязательным является выяснение мотива и цели преступления, поскольку зачастую они являются квалифицирующими признаками умышленного убийства по ч. 2 ст. 115 УК, а именно умышленное убийство:

1. Двух и более лиц.
2. Малолетнего ребенка или женщины, заведомо для виновного находившейся в состоянии беременности.
3. Заложника.
4. Совершенное с особой жестокостью.
5. Совершенное способом, опасным для многих лиц.
6. Из корыстных побуждений.
7. Из хулиганских побуждений.
8. Лица или его близкого родственника в связи с исполнением этим лицом служебного или общественного долга.
9. С целью скрыть другое преступление или облегчить его совершение.
10. Сопряженное с изнасилованием или удовлетворением половой страсти в извращенных формах.
11. Совершенное по заказу.
12. Совершенное по предварительному сговору группой лиц.
13. Совершенное лицом, ранее совершившим умышленное убийство.

Для квалификации преступления по ч. 2 ст. 115 УК достаточно установить хотя бы один из этих признаков.

За умышленное убийство, в том числе и за проведение эвтаназии, законом предусмотрено наказание в виде лишения свободы на срок от десяти до пятнадцати лет или пожизненного лишения свободы,



с конфискацией имущества в случае, предусмотренном пунктом 6 ч. 2 ст. 115 УК Украины.

### ВМЕСТО ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Спор между противниками и сторонниками эвтаназии бесконечен. По мнению Г. Ш. Чхартишвили (2003), циничному, но остроумному, этот спор «...представляет собой не что иное, как «имущественный конфликт» из-за права собственности на жизнь».

Примирения сторон не будет до тех пор, пока социум не решит, кем является человек по отношению к собственной жизни, — владельцем или сторожем? Если владельцем, то он волен поступать так, как ему заблагорассудится, если сторожем, то какое-то время он может «разворовывать» имущество, но затем настоящий хозяин может и сурово спросить.

В отношении к эвтаназии сегодня нет ничего правого и неправого. Может быть, она — «...аварийный выход. Только прибегать к нему без нужды не стоит. Если за окном есть пожарная лестница, это еще не значит, что по ней всякий раз следует выбираться из квартиры на улицу. Выходить надо не через окно, корячась, пыхтя и пачкаясь в штукатурке, а цивилизованно, через дверь. Но если человек полез в окно, потому что в доме начался пожар и оставаться не имело никакой возможности? Кто ж его осудит?»

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Акопов В. И.* Медицинское право в вопросах и ответах. М.: ПРИОР, 2001. 208 с.
2. *Александров О. А., Коротких Р. В.* Морально-этические проблемы современного здравоохранения // Вопросы предупреждения преступности. 1965. Вып. 10. С. 47–52.
3. *Аронов Г. Е.* Надежда для безнадежных // Проблемы медицины. 2000: № 3 (17). С. 58–59.
4. *Бедрин Л. М.* О правах медицинских работников и их ответственности за причинение вреда здоровью граждан // Новости медицины и фармации. Ярославль, 1994. № 2. С. 27–28.
5. *Бедрин Л. М., Урванцев Л. П.* Психология и деонтология в работе врача. Ярославль, 1988. 123 с.
6. *Бердичевский Ф. Ю.* Уголовная ответственность медицинского персонала за нарушение персональных обязанностей. М.: Юрид. лит., 1970. 128 с.
7. Биозтика: принципы, правила, проблемы / Ред. Б. Г. Юдин. М.: Эдиториал, 1998. 364 с.
8. *Булгаков С.* О чудесах евангельских. М.: Русский путь. 1994. С. 64.
9. *Быкова С., Юдин Б., Ясная Л.* Эвтаназия: мнение врачей. М.: Человек. 1994. № 2. 148 с.
10. *Вольный В., Крук Д.* Эвтаназия: за и против // Проблемы медицины. 2000. № 3 (17). С. 48–57.
11. Всеобщая история государства и права / Ред. К. И. Бабыр. М.: Былина, 1995. 407 с.
12. *Гиларовский С. А., Тарасов К. Е.* Этика советского врача. М.: Медицина, 1979. 144 с.
13. *Горелик И. И.* Квалификация преступлений, опасных для жизни и здоровья. Минск: Вышэйш. школа, 1973. 318 с.
14. *Горский А. К., Сетницкий Н. А.* Смертобожество. М.: Путь, 1992. Кн. 2. С. 272–273.
15. *Громов А. И.* Основы медицинской этики, деонтологии и ответственности врача. М., 1974.
16. *Громов А. И.* Права, обязанности и ответственность медицинских работников. М.: Медицина, 1976. 227 с.
17. *Дюркгейм Э.* Самоубийство. Социологический этюд. М., 1994. 23 с.
18. *Ивашкевич Г. А.* Преступление без наказания. Львов: Край, 1995. 106 с.
19. *Квернадзе Р. А.* Некоторые правовые аспекты становления и развития законодательства в области здравоохранения // Государство и право. 2001. № 8.
20. *Концевич И. А.* Долг и ответственность врача. К.: Вища школа, 1983. 112 с.
21. *Концевич И. А.* Судебно-медицинские аспекты врачебной практики. Киев, 1974. 112 с.
22. *Косалс Л. Я.* Социальный механизм инновационных процессов. Новосибирск: Наука (Сиб. отделение), 1989. 204 с.
23. *Котов Д. П.* Профессиональный долг. М.: Знание, 1979. 63 с.
24. *Кропоткин П. А.* Этика. М., 1991. 43 с.
25. *Крылов И. Ф.* Врач и закон. Правовые вопросы врачебной деятельности. Л.: Знание, 1972. 47 с.
26. *Кульчицкий К. И., Матяшин И. М.* Обыденное и необыденное в профессии врача // Деонтология советского врача. К.: Здоров'я, 1976. С. 17–21.
27. *Модели Т.* Физиология и патология души. Л., 1971. С. 506.
28. *Несмелов В. И.* Наука о человеке. Казань, 1994. Т. 1. 387 с.
29. *Ницше Ф.* Веселая наука. Стихотворения и философская проза. СПб., 1993. С. 380.
30. *Огарков И. Ф.* Врачебные правонарушения врачей и уголовная ответственность за них. Л.: Медицина, 1966. 195 с.
31. *Попов В. Л.* Классификация правонарушений медицинских работников. Новосибирск, 1979.
32. *Попов В. Л.* Судебная медицина. СПб., 1994.
33. *Сергеев Ю. Д.* Профессия врача. Юридические основы. К.: Вища школа, 1988. 208 с.
34. *Соловьев Э. Ю.* Прошлое толкует нас: Очерки по истории философии и культуры. М., 1991. С. 407–410.
35. *Тихомиров А. В.* Детская болезнь юриспруденции в сфере охраны здоровья // Врачебная газета. 2000. № 9 (12). С. 14.
36. *Тищенко П. Д.* Феномен биозтики // Вопросы философии. 1992. № 3. С. 104.
37. Уголовный кодекс Украины // Відомості Верховної Ради України. Офіційне видання. № 25–26 (19 червня 2001 року).
38. Уголовный кодекс Украины. Комментарии отдельных положений / Сост.: Н. И. Мельник, Н. И. Хавронюк. К.: А.С.К., 2001. 304 с. (Нормат. док. и коммент.).
39. *Федоров Н. Ф.* Философия общего дела. М., 1913. Т. II. С. 351.



40. *Филатов Д. П.* Норма поведения, или Мораль с естественно-исторической точки зрения. Пути в неизвестное. М., 1974. С. 385–386.
41. *Харакас С.* Православие и биоэтика. М.: Человек, 1994. № 2. 96 с.
42. *Хорват Т.* Эутаназия – проблема медицинской этики и уголовного права // Правовые исследования. Тбилиси, 1977. С. 151–160.
43. *Шамов И. А.* Об отношении врача и эйтаназии // Казанский мед. журнал. 1981. № 2. С. 75–77.
44. *Шаргородский М. Д.* Прогресс медицины и уголовное право // Вестн. Ленингр. ун-та. 1970. № 17. С.101–105.
45. Этический кодекс российского врача // Сборник официальных документов Ассоциации врачей России. М., 1995. 96 с.

акusher-lib.ru

## Врачебная тайна: прошлое и настоящее

БОБРОВ О. Е.

*Киевская медицинская академия последипломного образования  
им. П. Л. Шупика*

В разделе II действующего Уголовного кодекса Украины количество статей, которые могут быть применены к медицинским работникам в связи с их профессиональной деятельностью, возросло и достигло по крайней мере 20. Одним из преступлений, за которое по ст. 145 УК Украины предусмотрена уголовная ответственность, является незаконное разглашение врачебной тайны.

Ст. 145 УК Украины указывает, что объектом преступления является порядок сохранения врачебной тайны. Предметом преступления по указанной статье является врачебная тайна.

Врачебная тайна – определенным образом задокументированная информация о болезни, медицинском обследовании, осмотре и их результатах, интимной и семейной сторонах жизни гражданина. Врачебную тайну (информацию о пациенте) следует отличать от медицинской тайны (информации для пациента). Медицинская тайна предусматривает сведения о состоянии здоровья человека, истории его болезни, а также о цели предложенных исследований и лечебных мероприятий, прогнозе возможного развития заболевания, которые врач обязан представить по требованию пациента, членов его семьи или законных представителей, за исключением случаев, когда полная информация может нанести вред здоровью пациента.

Исторически сложилось так, что врачебная тайна – это не только юридическое, но и этически-нравственное и философское понятие. Это древняя, но не стареющая тема, отражающая мораль и мировоззрение общества, его взгляды на отношения врача и пациента. По сути, врачебная тайна появилась одновременно с профессией врача, и, хотя отношение общества к ней в различные эпохи изменялось, практически все великие врачеватели, гуманисты и философы считали ее соблюдение одним из непреложных принципов лечебной деятельности (Бедрин Л. М. и соавт., 1988; Юдин Б. Г., 1998).

Почему же в Уголовном кодексе Украины особо выделены статьи, предусматривающие ответственность за незаконное разглашение врачебной тайны? Сформированные на протяжении многих веков этические нормы общества, казалось бы, уже изначально теоретически предполагают, что каждый порядоч-

ный человек должен сохранять тайну, доверенную ему другим. Но не все так просто. Ветхий Завет наставлял: «Открывающий тайны потерял доверие и не найдет друга по душе своей» (Сирах), но уже в Новом Завете сказано: «Нет ничего тайного, что не сделалось бы явным, и ничего не бывает потаенного, что не вышло бы наружу» (Евангелие от Марка).

Как известно, практика есть критерий истины, а практика показала: то, что должно считаться этической аксиомой, совсем не является законом для человека. «То, что скрываешь от врага, не сообщай и другу, ибо нет гарантии, что дружба будет длиться вечно» (Абу-ль-Фарадж). Поэтому совершим краткий исторический экскурс.

Считают, что понятие «врачебная тайна» зародилось в Древней Индии. Доверительные отношения лекаря и пациента отражены в индийском афоризме: «Можно страшиться брата, матери, друга, но врача – никогда!»

Моральный кодекс врача нашел отражение и в клятве Гиппократов, который обещал: «Чтобы при лечении, а также и без лечения, я не увидел или не услышал касательно жизни людской из того, что не следует когда-либо разглашать, я умолчу о том, считая подобные вещи тайной».

Затем наступил период, когда отношение общества к врачебной тайне изменилось. В клятве европейских врачей, которая известна с VI в. н. э., о ней нет никаких упоминаний. Так продолжалось до XVI в., когда в разных странах Европы (в Италии, Швейцарии, Германии, Франции) были опубликованы труды Гиппократов («Корпус Гиппократов»). Это стало триумфом отца медицины. Его авторитет среди европейских врачей достиг такой высоты, что этот период вошел в историю как «второе пришествие» Гиппократов. В то время врачи, получавшие степень доктора медицины на парижском медицинском факультете, обязаны были давать «Факультетское обещание», созданное на основе «Канона», перед бюстом Гиппократов. Известно, что при получении диплома доктора медицины в Монпелье Ф. Рабле, по обычаю того времени, не только вручили золотое кольцо, тисненый золотом пояс, плащ из черного драпа и малиновую шапочку, но и книжку сочинений Гиппократов, начинавшуюся «Клятвой».

По аналогии с «Клятвой Гиппократова» в начале XX в. была составлена и сестринская «Клятва Лоренс Найтингейл», названная так по имени основательницы сестринской профессии, открывшей в 1861 г. в Англии первую в мире школу сестринского дела. В этой клятве также указывалось на необходимость соблюдения в тайне подробностей из жизни больного.

В XX в. для регламентации отношений между пациентом и врачом был принят ряд международных соглашений. Одним из первых документов стал «Международный кодекс медицинской этики». Он был принят 3-й Генеральной Ассамблеей Всемирной медицинской ассоциации (Лондон, Великобритания, октябрь 1949 г.), дополнен 22-й Ассамблеей (Сидней, Австралия, август 1968 г.) и 35-й Ассамблеей (Венеция, Италия, октябрь 1983 г.). В «Кодексе», в частности, провозглашалось: «Врач должен хранить врачебную тайну даже после смерти своего пациента».

Соблюдение врачебной тайны гарантировала и «Лиссабонская декларация о правах пациента», принятая 34-й Всемирной медицинской ассамблеей (Лиссабон, Португалия, сентябрь – октябрь 1981 г.). Пункт «d» этой декларации гласит: «Пациент имеет право рассчитывать на то, что врач будет относиться ко всей медицинской и личной информации, доверенной ему, как к конфиденциальной».

Россия как всегда шла своим путем. Специфика отношения к проблеме «врачебной тайны» заключалась в том, что в России всегда существовали, да и поныне продолжают существовать, традиции приоритета государственного интереса над интересами личности. Даже Русская православная церковь в результате реформ Петра I (который, в частности, настаивал на том, чтобы священники раскрывали властям тайну исповеди) превратилась в часть государственного аппарата и не была в силах противостоять вторжению государства в частную жизнь граждан.

Только с середины XIX в. выпускники всех медицинских факультетов России, так же как и их европейские коллеги, стали торжественно давать «Факультетское обещание», в тексте которого говорилось: «Обещаю... свято хранить вверяемые мне семейные тайны и не употреблять во зло оказываемого мне доверия». Великий гуманист терапевт М. Я. Мудров в «Слове о способе учить и учиться медицине практической...» писал: «...Хранение тайны и скрытность при болезнях предосудительных; молчание о виденных или слышанных семейных беспорядках... Язык твой, сей малый, но дерзкий уд, обуздай на голы неподобные и на словеса лукавствия».

На рубеже XIX и XX вв. благодаря усилиям эпигонствующих «интеллектуалов», заигрывавших с деклассированными люмпенами, неоднократно поднимались дискуссии о взаимоотношениях человека с обществом, в том числе и о целесообразности сохранения врачебной тайны. Воинствующие популисты

считали ее пережитком, который сродни тайне исповеди, и призывали к открытости и прозрачности взаимоотношений врача и больного.

Наиболее радикальную позицию занимал А. Ф. Кони. Он считал, что, в случаях серьезной угрозы общественным интересам запрет на разглашение врачебной тайны перестает действовать, т. е. «врач может считать себя нравственно и юридически свободным от сохранения обнаруженной им или сообщенной ему тайны пациента». Выступая в 1893 г. перед Обществом сифилидологов и дерматологов, он говорил, что, если больной сифилисом не поддается уговорам не вступать в брак, «из-под оболочки врача должен выступить гражданин».

Его непримиримым оппонентом был ученик С. П. Боткина В. А. Манассеин, который в течение 20 лет возглавлял кафедру частной терапии в Петербургской медико-хирургической академии. Он с 1880 г. и до конца жизни издавал еженедельную газету «Врач», известную неординарными острыми публикациями, за что снискал себе звание «рыцаря врачебной этики», «совести врачебного сословия», причем не только в медицинской среде, но и в обществе в целом.

Отношение В. А. Манассеина к врачебной тайне заслуживает особого разговора, так как его позиция во многом противоречила общественной морали. По свидетельству В. В. Вересаева, «Манассеин стоял за абсолютное сохранение врачебной тайны при всех обстоятельствах...». Для подтверждения этого тезиса Вересаев проанализировал несколько примеров. Приведем один из них. К главному врачу обратился за помощью железнодорожный машинист. Исследуя его, врач установил, что больной страдает дальтонизмом... Врач сообщил ему о болезни и посоветовал отказаться от работы машиниста. Больной ответил, что он никакой другой работы не знает и от службы отказаться не может. Что должен был сделать врач? В. А. Манассеин отвечал: «Молчать... Врач не имеет права выдавать тайны, которые узнал благодаря своей профессии, это предательство по отношению к больному...»

Другим примером, характеризующим позицию В. А. Манассеина, было отношение его к больным сифилисом. Он писал: «Как ни ужасно молчание в подобном случае, но мы лично все-таки стояли бы за сохранение тайны больного в интересах общества; стоит только разгласить тайну во имя самого высокого дела — и десятки и сотни сифилитиков побоятся лечиться и тем самым сделаются рассадниками сифилиса в самых обширных размерах...» Налицо конфликт интересов общества, члены которого могут пострадать из-за дальтонизма машиниста или распространения сифилиса, и интересов пациента, который может лишиться работы в случае разглашения врачом тайны его заболевания или негативного

отношения и изоляции от общества, страдающего сифилисом.

В защиту врачебной тайны выступал и В. В. Вересаев, который особо подчеркнул, что «...вопрос о правах человека... неизбежно становится коренным, центральным вопросом врачебной этики». Он не остался одиноким. Многие авторитетные врачи, особенно земские, поддерживали его. На время нападки на институт врачебной тайны прекратились. В медицинском мире воцарилось спокойствие, однако ненадолго. Свершилась революция, и то, что в начале XX в. было нравственным уродством отдельных врачей, после 1917 г. стало безнравственной государственной политикой. Государство стремилось к максимальному контролю над всеми аспектами жизни своих граждан, включая и вопросы, связанные со здоровьем людей. О каких же общечеловеческих ценностях можно говорить, если Ленин, главный идеолог того времени, заявил, что «...для нас нравственность, взятая вне человеческого общества, не существует, это обман. Для нас нравственность подчинена интересам классовой борьбы пролетариата?»

В 1925 г. нарком здравоохранения Н. А. Семашко объявил врачебную тайну пережитком старой, «кастовой» врачебной практики из-за боязни потерять пациента и старых глупых предрассудков — «стыда за свою болезнь». Он провозгласил, что «...советское здравоохранение держит твердый курс на уничтожение врачебной тайны как пережитка буржуазной медицины, который должен отмереть по мере строительства социализма».

Кажется удивительным, что, выступая с этим разрушительным для медицинской этики лозунгом, Н. А. Семашко не встретил возражений со стороны врачей. На диспуте в январе 1928 г. в Москве даже профессор А. И. Абрикосов полностью поддержал его. Сегодня это уже не удивляет, ведь из ставших доступными архивов известно, какими способами правительство добивалось нужного результата любого диспута. Лишь В. В. Вересаев, со своим мировым авторитетом, смог возразить наркому. В предисловии к 12-му изданию «Записок врача» (1928) он подверг его уничижительной критике. «Точка зрения, энергично выдвигаемая Н. А. Семашко, на практике, в рядовой массе врачей, ведет к ужасающему легкомыслию и возмутительнейшему пренебрежению к самым законным правам больного». Но кого тогда волновали права «винтика государства»?..

Такое положение сохранилось до конца 60-х гг., когда под давлением мировой общественности правительство СССР было вынуждено вспомнить о правах человека. Однако и здесь был найден «нестандартный» идеологически выдержанный подход. Выпускники медицинских институтов стали принимать присягу врача Советского Союза, кстати, не имевшую ничего общего с «Клятвой Гиппократа».

Интересен и тот факт, что во времена Советского Союза официальную присягу принимали только две категории граждан СССР — военнослужащие и врачи. В соответствии с Указом Президиума Верховного Совета СССР от 26 марта 1971 года в дипломе делалась отметка о принятии присяги врача Советского Союза.

Среди прочего, врач торжественно клялся «...хранить врачебную тайну». Однако вследствие полной зависимости медицинской профессии от партийно-государственного контроля понятие «врачебная тайна» так и оставалось декларативным. Для представителей органов власти не существовало препятствий для доступа к историям болезни и другим источникам информации о любом гражданине СССР.

Такое положение вызывало некоторое непонимание у медицинской общественности стран Запада (Власов В. В., 2002). Например, то, что «Присяга врача» была государственным актом, утвержденным Президиумом ВС СССР, вступало в противоречие с принятым на Западе представлением о саморегуляции врачебного сообщества с его собственной профессиональной этикой. Не понятен на Западе был и акцент на социальные обязательства врача перед государством, а также посвящение самой личности советского врача коммунистической морали, что делало его полностью зависимым от идеологии.

В Конституции Украины, принятой на пятой сессии Верховной Рады (28 июня 1996 г.), статья 3 декларирует исходные принципы государственной политики по отношению к личности, человеку, гражданину. Человек, его жизнь и здоровье, честь и достоинство, неприкосновенность и безопасность объявлены наивысшей ценностью в обществе. Статья 32 Конституции Украины гарантирует невмешательство в личную жизнь, но одновременно с этим каждый гражданин имеет право знакомиться с информацией о себе и членах своей семьи при обращении в государственные и негосударственные учреждения и организации.

В конце 90-х гг. в странах, возникших на территории СНГ, возрос интерес к соблюдению прав человека. Это не могло не коснуться и врачебной тайны.

В ноябре 1994 г. на 4-й конференции Ассоциации врачей России был утвержден «Этический кодекс российского врача». В статье 13 «Врач и право пациента на соблюдение врачебной тайны» указано: «Пациент вправе рассчитывать на то, что врач сохранит в тайне всю медицинскую и доверенную ему личную информацию. Врач не вправе разглашать без разрешения пациента или его законного представителя сведения, полученные в ходе обследования и лечения, включая и сам факт обращения за медицинской помощью. Врач должен принять меры, препятствующие разглашению медицинской тайны. Смерть

пациента не освобождает от обязанности хранить медицинскую тайну.

Вместе с тем требования к сохранению тайны не абсолютны. В «Кодексе» указаны ситуации, когда предоставление или передача медицинской информации не является разглашением медицинской тайны. Это допускается:

- с целью профессиональных консультаций;
- с целью проведения научных исследований, оценок эффективности лечебно-оздоровительных программ, экспертизы качества медицинской помощи и учебного процесса;
- когда у врача нет иной возможности предотвратить причинение серьезного ущерба самому пациенту или окружающим лицам;
- по решению суда.

Если действующее законодательство предусматривает необходимость разглашения медицинской тайны в иных случаях, то врач может быть освобожден от этической ответственности.

Во всех перечисленных случаях врач должен информировать пациента о неизбежности раскрытия информации и, по возможности, получить на это его согласие».

Из приведенной цитаты видно, что статья 13 «Этического кодекса российского врача», в отличие от законодательства Украины, не дифференцировала понятия «врачебная тайна» и «медицинская тайна».

Этот недостаток был устранен после того, как группой авторитетных ученых России был разработан проект «Кодекса врачебной этики», который обсуждался делегатами XVIII Всероссийского Пироговского съезда врачей (Москва, 5–7 июня 1997 г.). Пункт 3 этого проекта был посвящен врачебной тайне. В нем, в частности, было указано следующее:

1. Врач обязан сохранять врачебную тайну. Тайна распространяется на все сведения о пациенте и его окружении, полученные врачом в связи с выполняемой профессиональной работой. Смерть больного не освобождает от обязанности соблюдения врачебной тайны.

2. Передача информации о состоянии здоровья другому врачу, если это необходимо для последующего лечения или постановки диагноза, не является нарушением врачебной тайны.

3. Освобождение от врачебной тайны может иметь место:

- если пациент даст на это согласие;
- если сохранение тайны существенным образом угрожает здоровью или жизни пациента или других лиц;
- если к этому обязывают положения законодательства.

4. Не считается нарушением врачебной тайны ситуация, когда после проведения врачебного обследования по запросу уполномоченного законом

органа результат обследования был передан запрашивающему лицу; однако обязательным условием является то, чтобы врач до начала обследования проинформировал об этом обследуемого. Всякая информация, которая необходима для обоснования результатов, вытекающих из обследования, должна и в дальнейшем составлять врачебную тайну.

5. Врач должен следить за тем, чтобы лица, ассистирующие или помогающие ему в работе, также соблюдали профессиональную тайну. Они могут быть приобщены к тайне только в объеме, необходимом для правильного выполнения ими своих профессиональных обязанностей. Врачебная документация должна содержать только информацию, необходимую в процессе лечения.

6. Врач и сотрудничающие с ним лица обязаны обеспечить конфиденциальность информации, содержащейся и хранимой в пробах ДНК, взятых у пациентов и их родственников.

7. При научных исследованиях или передаче опыта в процессе обучения и усовершенствования врачей врач должен соблюдать врачебную тайну в отношении анонимности пациентов.

В итоге врачи в России зашли в тупик. По закону «каждый гражданин имеет право... получить имеющуюся информацию о состоянии своего здоровья, включая сведения о результатах обследования, наличии заболевания, его диагнозе и прогнозе, методах лечения, связанном с ним риске, возможных вариантах медицинского вмешательства, их последствиях и результатах проводимого лечения. Гражданин имеет право непосредственно знакомиться с медицинской документацией, отражающей состояние его здоровья». И в то же время закон гласит: «Информация, содержащаяся в медицинских документах, составляет врачебную тайну...».

К сожалению, в Украине подобного документа нет. Хорошо это или плохо? Хорошо потому, что при его разработке будет, возможно, учтен опыт соседей, а плохо потому, что УК Украины уже предусмотрел ответственность, причем не только за «незаконное разглашение врачебной тайны», но и за иные виды разглашения информации о больном.

Так, незаконное разглашение сведений о проведении медицинского осмотра с целью выявления заражения ВИЧ-инфекцией или другой неизлечимой инфекционной болезни и его результатов влечет ответственность по ст. 132 УК «Разглашение сведений о проведении медицинского обследования на выявление заражения вирусом иммунодефицита человека либо иной неизлечимой инфекционной болезни». Разглашение врачебной тайны, если она в то же время является тайной следствия, может быть квалифицировано по совокупности ст. 145 УК и ст. 387 УК «Разглашение данных досудебного следствия или дознания».

Для квалификации преступления по ст. 145 УК необходима объективная сторона преступления, которая характеризуется деянием в виде «разглашения» врачебной тайны, его «тяжкими последствиями», а также причинной связью между этими деяниями и последствиями.

Понятие «разглашение» означает устный или письменный рассказ посторонним лицам о содержании документов, содержащих врачебную тайну, соответствующие публикации в печати и иное предание гласности определенных сведений.

«Тяжкими последствиями» разглашения врачебной тайны могут быть признаны самоубийство или самокалечение потерпевшего, серьезное обострение его болезни, переживания и т. п.

Субъект преступления по ст. 145 УК – специальный. Им являются медицинские работники и другие лица, в том числе и должностные, которым соответствующая информация стала известна в связи с исполнением профессиональных или служебных обязанностей. Для квалификации преступления не имеет значения, была такая информация доверена лицу или стала известна при других обстоятельствах (даже случайно), но в связи с исполнением профессиональных или служебных обязанностей – обязанностей врача, адвоката, нотариуса, воспитателя и т. п.

С субъективной стороны это преступление характеризуется смешанной формой вины – «умыслом» по отношению к деянию и «неосторожностью» по отношению к его последствиям.

В соответствии со ст. 145 УК умышленное разглашение врачебной тайны лицом, которому она стала известна в связи с исполнением профессиональных или служебных обязанностей, если такое деяние повлекло тяжкие последствия, влечет за собой штраф до пятидесяти не облагаемых налогом минимумов доходов граждан, или общественные работы на срок до двухсот сорока часов, или лишение права занимать определенные должности или заниматься определенной деятельностью на срок до трех лет, или исправительные работы на срок до двух лет.

## ВМЕСТО ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Психология больного человека подобна психологии человека голого, он так же не защищен перед врачом, болезнью и судьбой. Задача врача – сделать так, чтобы больной не испытывал ужаса. Это прекрасно понимал еще Гиппократ, проповедуя: «Окружи больного любовью и разумным убеждением, но, главное, оставь его в неведении того, что ему предстоит, и особенно того, что ему угрожает».

Поэтому, наверное, врачебная тайна останется тайной навсегда, особенно единственно настоящая

врачебная тайна – тайна врачебного искусства. Большинство врачей и пациентов понятия не имеют о действующем законе. Может, это и к лучшему и остается только тихо радоваться подобному незнанию?

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Акопов В. И.* Медицинское право в вопросах и ответах. М.: ПРИОР, 2001. 208 с.
2. *Бедрин Л. М., Урванцев Л. П.* Психология и деонтология в работе врача. Ярославль, 1988. 123 с.
3. Биоэтика: принципы, правила, проблемы / Ред. Б. Г. Юдин. М.: Эдиториал, 1998. 364 с.
4. *Булгаков С.* О чудесах евангельских. М.: Русский путь, 1994. С. 64.
5. *Вересаев В. В.* Собр. соч.: В 5 т. М.: Правда, 1961. Т. 1. 479 с.
6. *Власов В. В.* Этические проблемы медицины на страницах зарубежной печати // Intern., MEDLINE. 2002.
7. *Гиляровский С. А., Тарасов К. Е.* Этика советского врача. М.: Медицина, 1979. 144 с.
8. *Горский А. К., Сетницкий Н. А.* Смертобожество. М.: Путь, 1992. Кн. 2. С. 272–273.
9. *Готлиб Р., Дагель П., Улицкий С.* Неправильное толкование понятия охраны врачебной тайны // Соц. законность. 1972. № 6. С. 63–64.
10. *Громов А. И.* Права, обязанности и ответственность медицинских работников. М.: Медицина, 1976. 227 с.
11. *Давани С. А., Кузнецов Н. А.* Проблема информированного согласия в медицине // Хирургия. 2000. № 4. С. 64–66.
12. *Квернадзе Р. А.* Некоторые правовые аспекты становления и развития законодательства в области здравоохранения // Государство и право. 2001. № 8.
13. *Семашко Н. А.* О врачебной тайне // Бюллетень НКЗ. 1925. № 11. С. 12.
14. *Сергеев Ю. Д.* Профессия врача. Юридические основы. К.: Вища школа, 1988. 208 с.
15. Уголовный кодекс Украины // Відомості Верховної Ради України. Офіційне видання. № 25–26 (19 червня 2001 року).
16. Уголовный кодекс Украины. Комментарии отдельных положений / Сост.: Н. И. Мельник, Н. И. Хавронюк. К.: А. С. К., 2001. 304 с.
17. *Федоров Н. Ф.* Философия общего дела. М., 1913. Т. II. С. 351.
18. *Филатов Д. П.* Норма поведения, или Мораль с естественно-исторической точки зрения. Пути в незнаемое. М., 1974. С. 385–386.
19. *Харакас С.* Православие и биоэтика. М.: Человек, 1994. № 2. 96 с.
20. *Чиссов В., Дарьялова С.* Проблема врачебной тайны в онкологии // Здравоохранение. 2001. № 68. С. 34–38.
21. *Шурик Ю. П., Глушков В. А.* О врачебной тайне // Клиническая хирургия. 1986. № 11. С. 40–43.
22. Этический кодекс российского врача: Сборник официальных документов Ассоциации врачей России. М., 1995. 96 с.

## Медицина, основанная на доказательствах, или медицина, основанная на маркетинге?

ВОРОБЬЕВ К. П.

*Областная клиническая больница, г. Луганск*

В развитых странах вторая половина XX в. характеризовалась резким увеличением затрат на здравоохранение, в результате чего бюджеты здравоохранения перестали обеспечивать медицинские запросы. Развитие институтов страховой медицины позволило разработать принципы системы обратных связей, которые должны обеспечить оптимальное соотношение цена – качество медицинских услуг. Этот процесс до определенного времени не затрагивал страны постсоветского пространства, но теперь, когда эти страны декларируют интеграцию в мировой рынок, в бывших союзных республиках появляется реальная необходимость в экономической оптимизации здравоохранения.

Методологической основой рационального здравоохранения является клиническая эпидемиология (КЭ), предмет которой в развитых странах уже четверть столетия является обязательным учебным элементом в системе подготовки врача. Производным этого предмета является доказательная медицина (ДМ) – практика принятия клинических решений на основе результатов качественных клинических исследований. Специфический язык КЭ является алгеброй медицины, которая позволяет медицинскому сообществу разрабатывать оптимальные лечебные стратегии, а врачу – индивидуальные тактические подходы.

Только в последние годы в странах постсоветского пространства предмет КЭ стал объектом внимания врачей, но пока не вошел в должной мере в учебные программы подготовки врачей. Неполные знания предмета КЭ рожают уродливые медицинские стандарты и являются почвой для развития разного рода спекуляций. Вместо реальных доказательств эффективности какого-либо лекарственного средства на общество обрушивается поток информационного кодирования, для которого совершенно отсутствуют защитные фильтры. Кроме обычной логики такими фильтрами могут быть только знания КЭ.

Целью данного сообщения является развитие у врача мотивационных побуждений в изучении КЭ путем анализа ситуации, с акцентуацией на проблемах интенсивной терапии.

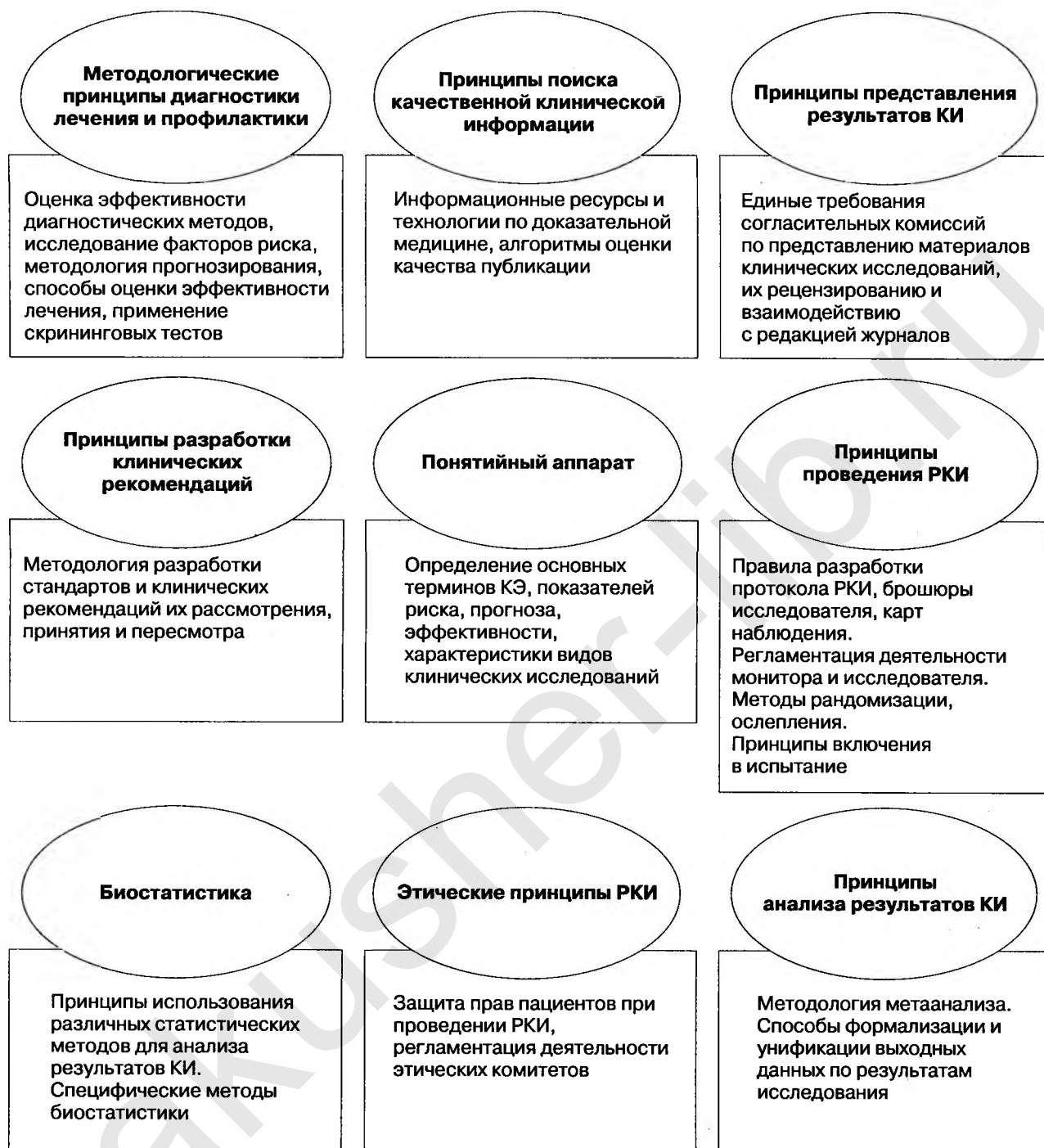
### *Основные методологические составляющие ДМ*

ДМ можно рассматривать как свод определенных правил и методических подходов, на основе которых

осуществляется прогнозирование и принимаются клинические решения. Методология ДМ представлена КЭ – сравнительно молодой, активно развивающейся мультидисциплинарной фундаментальной наукой. В единственном русскоязычном руководстве главная цель КЭ определена как внедрение методов клинического наблюдения [16, с. 15]. При этом отчетливо проводится мысль о том, что КЭ предназначена в основном для проверки определенных гипотез. Классическая научная методология, которая связана с мыслительным экспериментом, вынесена за рамки КЭ. Эти посылы позволяют рассматривать КЭ как методологию верификации знания – конечный этап в системе получения новых знаний [17]. Данный вопрос более подробно рассмотрен нами в двух публикациях [6, 7], основная цель которых заключается в уравнивании роли научного исследования и клинического испытания в системе получения новых медицинских знаний, а главная идея заключается в том, что КЭ предназначена для проверки определенных гипотез, которые созданы в результате мыслительного эксперимента и обсервационных исследований. Такое разделение процесса получения нового знания на этапы уникально для медицины и несет целый ряд следствий, который мы покажем ниже.

При первом знакомстве КЭ воспринимается как высокого уровня абстракция, оторванная от клиники. Это ощущение связано с избытком новых понятий, модельным представлением проблем клинической медицины и активным использованием математических инструментов. Все эти признаки как раз и характерны для фундаментальной науки. Несмотря на сложность общего восприятия КЭ излагается многими привычными терминами, но со строгими определениями, которые иногда не соответствуют сложившимся традициям. Сложное восприятие предмета КЭ, по нашему мнению, связано с мультидисциплинарностью составных ее частей и поэтому, разделив эту науку на составные части, проще будет понять ее предмет (рис. 1).

Исходя из этой схемы, становится очевидной роль КЭ как теоретической базы научной и практической медицины. Наше общество только начало осознавать важность КЭ для рационального здраво-



КИ – клиническое исследование. РКИ – рандомизированное клиническое испытание

Рис. 1. Наименования и предмет изучения основных разделов КЭ

охранения. Экономические трудности в странах постсоветского пространства являются самым важным мотивом для быстрого внедрения принципов ДМ. Однако для реализации этого необходимы некоторые предпосылки и побуждения каждого участника лечебного процесса, которые пока у нас отсутствуют. Реальная ситуация отличается от желаемой.

**Маркетинг лекарственных средств или забота о здоровье. Конфликт интересов**

Говоря о побуждениях врача необходимо проанализировать мотивации других участников лечебного процесса. Такими участниками являются пациент, государство и производитель медицинских изделий, в частности фармакологическая компания. Говоря



о фармакологической компании, мы имеем в виду любого производителя средств для медицины. В идеальной модели пациент платит государству соответствующие социальные отчисления, государство на эти средства создает систему здравоохранения, обеспечивает определенные гарантии здоровья и оплачивает лечебные средства. В идеальной модели врачу за его работу выплачивается только адекватная заработная плата, и врач имеет определенный выбор лекарственных и прочих средств. В этой модели фармакологическая компания обеспечивает себе прибыль за счет выполнения заказов медицины на то или иное лекарственное средство. Идеальная модель существенно отличается от реальной (рис. 2).

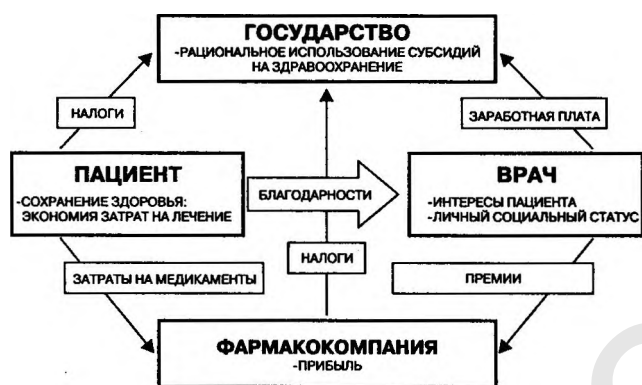


Рис. 2. Мотивации участников лечебного процесса и направление денежных потоков. Реальная модель

В реальной модели здравоохранение не обеспечивает запросы пациента. По замечанию В. В. Власова, единственная сторона, безусловно заинтересованная в высоком качестве помощи, – страхуемый, пациент [2, с. 7]. Проблемы пациента обусловлены недостаточным финансированием здравоохранения (в модели – врача). Поэтому пациент кроме налогов платит за лечебные средства и пытается экономически заинтересовать участников лечебного процесса.

Маркетинг (от англ. market – рынок), как система управления деятельностью фирмы по разработке, производству и сбыту товаров на основе изучения рынка, главной целью имеет получение прибыли. Для увеличения прибыли фармакокомпаниями предпринимаются самые разнообразные попытки воздействовать на медицинское сообщество и пациентов. Имея устойчивую и единственную мотивацию (прибыль), специалисты фармакокомпаний являются в настоящее время наиболее подготовленной в вопросах КЭ частью общества. Это позволяет легко манипулировать мнением врача, который к тому же зачастую получает премии за продвижение интересов компании.

Фармакокомпании также активно работают с медицинскими ассоциациями. В настоящее время на

конференциях часто приходится слушать одни и те же доклады о полезности того или иного лекарства, и что более прискорбно – эти доклады иногда делают представители элиты медицинских ассоциаций. Трудно их осуждать в это сложное время, у каждого свой порог этических принципов. Но, с другой стороны, не секрет, что средства ассоциаций недостаточны для организации конференций. Поэтому остается рассчитывать на понимание аудитории.

Вся ответственность за назначение неадекватной лекарственной терапии ложится на врача. Необходимо определить, что является причинами иногда совершенно неправильных назначений: низкая квалификация врача, который довольствуется информацией рекламных буклетов и установившимися традициями или нарушение этических принципов в угоду собственному благополучию. В международном кодексе медицинской этики (Лондон, 1949; Сидней, 1968; Венеция, 1983) декларировано: «Врач должен быть честным во взаимоотношениях с пациентами и коллегами и бороться с теми из своих коллег, которые проявляют некомпетентность или замечены в обмане». Словом, и в том и в другом случае общество должно сформировать определенное отношение к таким врачам. Для нашего общества это сложная задача, поскольку «в отечественной практике существует болезненная традиция замалчивания ошибок. Считается «неколлегиальным» (по отношению к коллеге) выявлять его ошибки, тем более публично» [3, с. 24].

### Эффект информационного кодирования

Всем известно, что принципы ДМ в настоящее время общеприняты. И в этой ситуации словосочетание «доказательная медицина» работает как своеобразное заклинание, которое в сочетании с любым утверждением должно заставить поверить в непогрешимость выдвигаемых положений. Неподготовленному в КЭ врачу приходится брать на веру все то, что сопровождается данным магическим словосочетанием. Даже в наименованиях научных публикаций появляются такие фразы, как «доказательная биохимическая оценка», «доказательная физиотерапия». Если бы это был свод клинических рекомендаций, то с этими словосочетаниями можно было бы согласиться. Очевидно, таким образом исследователи хотят подчеркнуть научность своих разработок, внося элемент эмоциональности, что в науке неприемлемо. В науке критерием доказательности является вероятность, и только согласительные комитеты на основе метаанализов и изучения мнения экспертов, а не автор, переводят понятие вероятности в уровень доказательности.

В научных исследованиях все чаще встречается слово «рандомизация». Это понятие применительно к клиническому испытанию предполагает случайный отбор в группы исследования, который выполняется

по специальной методологии и предполагает одобрение этическим комитетом протокола испытания и оформление информированного согласия. Очень часто в современных исследованиях ученых постсоветского пространства под рандомизацией подразумевается простое деление на группы. Только этот факт говорит о полном отсутствии элементарных понятий в области КЭ.

Одним из разделов КЭ является биостатистика. Представление статистического анализа исследования часто ограничивается использованием критерия Стьюдента без достаточных оснований для его использования с употреблением терминов «вероятность» или «достоверность» по отношению к критерию значимости. Эти вопросы подробно излагаются в редакторской статье Международного журнала медицинской практики [1] и на сайте «Биометрика» ([www.biometrica.tomsk.ru/](http://www.biometrica.tomsk.ru/)).

Вышеуказанные проблемы являются примерами непрофессионального и недобросовестного использования ДМ. Трудно рассчитывать на изменение этой ситуации до тех пор, пока в обществе диссертация является главным аргументом в карьерном росте, а сами диссертации, по понятным причинам, находят за семью печатями и недоступны для широкого ознакомления, тем более до их защиты. Указанные проблемы широко обсуждаются в публикациях В. В. Власова – директора Российского отделения Кокрановского сотрудничества, В. П. Леонова – профессионального статистика, ведущего сайта «Биометрика» и на страницах «Международного журнала медицинской практики».

Мы привели только некоторые признаки болезни нашего медицинского общества, которые очевидны и без глубокой подготовки в области КЭ. Исходя из всех этих данных, очевидна неготовность общества, в том числе и научного, к критическому восприятию данных с ложным клеймом ДМ. Скорее всего, в этой ситуации неполное знание ученых и полное незнание другой части медицинского сообщества, наряду с ложными этическими принципами, является основой манипулирования приоритетами в здравоохранении. По этому поводу удачное замечание сделал В. В. Власов (2002): «Чему удивляться, если в журналах мы уже давно видим рекламу сомнительных средств под заголовком “Вести доказательной медицины”» [5].

#### *Сущность кризиса*

Вышеуказанные данные свидетельствуют о кризисе между декларацией и реальностью. На словах мы полностью поддерживаем ДМ, а на деле не знаем ее методологических основ и, следовательно, не можем вынести собственное суждение о реальности. Одной из главных причин этой ситуации является отсутствие системы образования в области КЭ. По мнению В. В. Власова (2000), «достаточно сказать,

что в России (не говоря уже об Украине и других странах СНГ. – *Примеч. авт.*) нет ни одной школы эпидемиологии в современном смысле слова, ни одной кафедры эпидемиологии и биостатистики, какие имеются на Западе в каждом университете, имеющем медицинский факультет» [3, с. 29]. Этот кризис требует разрешения.

В. В. Власов проводит огромную работу по преодолению вышеуказанного кризиса. В целой серии проблемных публикаций [2, 3, 4, 5] он выделяет основные причины, по которым врачи избегают изучения КЭ, такие как: привычка к некритическому отношению к текущей медицинской практике; оправдание бездействия невозможностью экономически обеспечить высокий уровень стандартов; страхи со стороны больных, обусловленные возможностью формального подхода к лечению; ложное утверждение о недоступности информационных ресурсов; отсутствие средств на обучение. Показана несостоятельность этих оправданий бездейственности и неграмотности врачей.

С нашей точки зрения, существуют две главные причины, по которым ДМ до сих пор не стала привычным инструментом врача. Первая – связана с привычкой выполнять директивы, спущенные сверху, вторая – с неготовностью большей части врачей к постоянному самообразованию, которое требует соответствующего интеллектуального напряжения. Для такого напряжения тоже нужна определенная привычка и мотивация. Формирование рынка медицинских услуг и информированность общества о современных медицинских стратегиях начинают изменять привычные взгляды и создают мотивационные посылки для самообразования. Этому процессу в значительной степени сопутствуют бурное развитие информационных технологий и интеграция наших стран в мировое сообщество.

#### *Проблемы ДМ в интенсивной терапии*

Интенсивная терапия как объект КЭ имеет целый ряд особенностей, которые не позволяют шаблонно применить стандартные подходы. Это положение станет более понятным после анализа элементарной абстрактной кибернетической модели эффективности методов лечения (рис. 3).

Одними из определяющих понятий в КЭ являются случайная и систематическая ошибки. Эти два типа ошибок модифицируют эффекты изучаемых лечебных факторов X. Для минимизации систематических ошибок, которые обусловлены факторами Y, существуют специальные методические подходы (рандомизация, стратифицированная рандомизация, ослепление участников испытания). Ненаблюдаемые или недостаточно значимые факторы Z являются источниками случайных ошибок.

Синдромальный подход и другие причины в интенсивной терапии увеличивают количество факто-

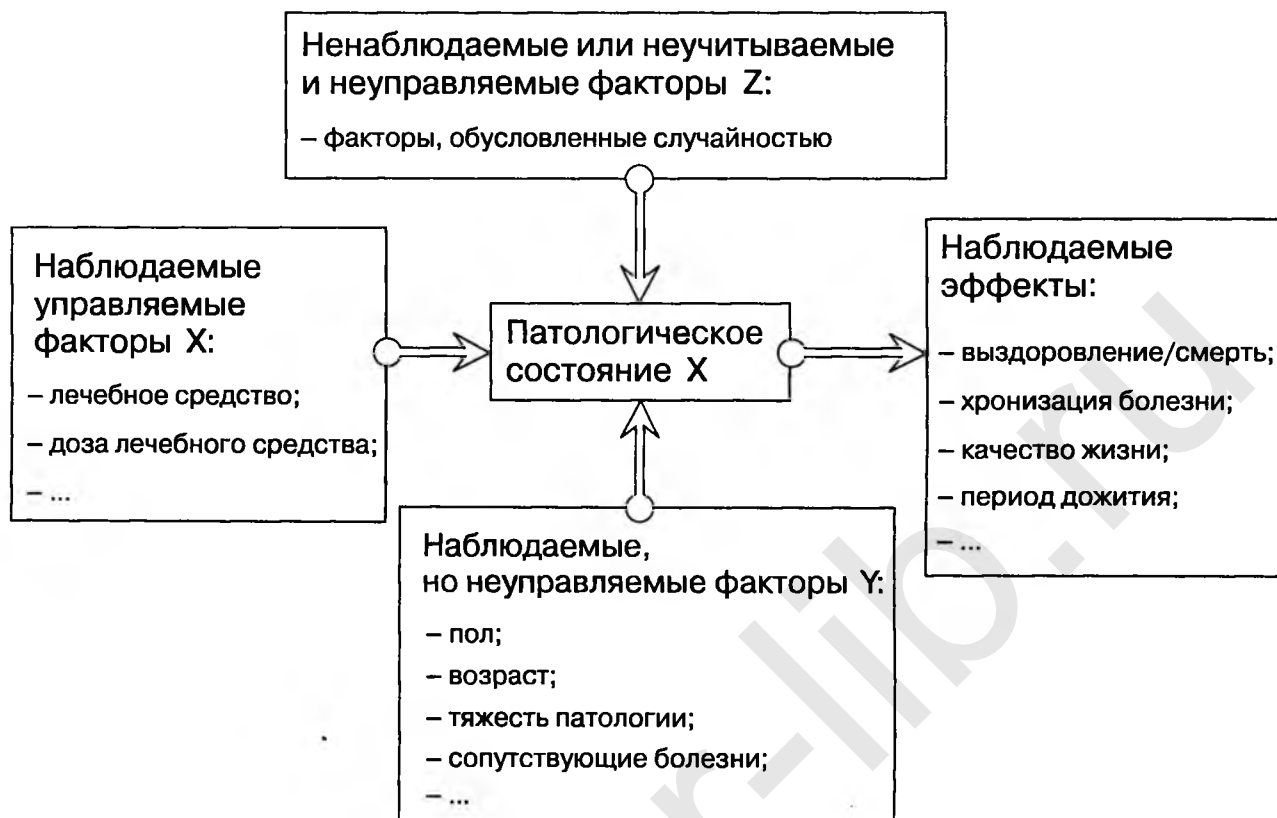


Рис. 3. Элементарная абстрактная модель эффективности лечения

ров Y и Z, а по факторам X трудно подобрать репрезентативные группы. Указанные проблемы являются, по нашему мнению, главными причинами недостаточной доказательности РКИ в интенсивной терапии.

Группа канадских эпидемиологов в проблемной статье показала, что существует множество трудностей при проведении РКИ у больных в критических состояниях. Они включают в себя трудности при определении болезней и синдромов, гетерогенность популяции пациентов, которые проходят разнообразные терапевтические вмешательства и разнообразие исходов. Все это затрудняет разделение исследуемых средств между полезной и рискованной терапией. Многочисленные терапевтические вмешательства под управлением мультидисциплинарных команд также создают трудности испытаний в этой области. Все это сопровождается большим числом терапевтических вариантов, с которыми сталкивается исследователь [23].

Даже при стандартных вариантах критических состояний клиницисты неявно определяют все возможные варианты и оценивают риски и затраты в самом широком контексте факторов: логистических, этических, экономических, социальных и юридических аспектах [21].

Проведение РКИ в интенсивной терапии – дорогостоящее мероприятие. При критических состояниях наиболее тяжелые больные могут потребовать значительных финансовых ресурсов больницы, буквально за несколько дней лечения [20].

Качество публикаций результатов РКИ также не всегда соответствует строгим требованиям методологии. Группа канадских эпидемиологов из Оттавы недавно путем случайной выборки провели анализ 27 из 266 публикаций по представлению результатов РКИ в интенсивной терапии по данным пяти крупных медицинских журналов. Четыре независимых рецензента показали невысокое качество большей части работ. Из 27 работ 20 можно обозначить как поисковые, имеющие перспективное клиническое значение и только в пяти статьях приведены доказательства клинической интерпретации результатов [19].

Редакторская статья *British Journal of Anaesthesia* (2001, № 3) специально посвящена ДМ и интенсивной терапии. Эта работа призвана показать на материалах пяти публикаций возможность проведения рандомизированных контролируемых испытаний в интенсивной терапии. Однако большая часть этих публикаций дает только предварительные выводы, которые нуждаются в дальнейшей проверке [27].

Несмотря на декларации, даже в развитых странах уровень знаний стратегий интенсивной терапии, принятых с позиций ДМ, пока не везде соответствует должному уровню в среде сертифицированных специалистов [26].

В странах постсоветского пространства проблема проведения РКИ в интенсивной терапии еще более далека от решения. В. А. Руднов считает, что «сегодня в России проведение многоцентровых рандомизированных контролируемых проспективных исследований в области интенсивной терапии навряд ли возможно» и переносит акцент на подготовку анестезиологов в области ДМ [14]. К освоению принципов ДМ призывает и А. П. Зильбер, считая, что это реальная система действий [10].

Таким образом, анализ состояния использования принципов ДМ в анестезиологии и интенсивной терапии в развитых странах показывает нерешенность ряда проблем, но тем не менее вектор дальнейшего развития определен — он базируется на принципах ДМ. Главный вопрос остается в целесообразности проведения РКИ в интенсивной терапии. С нашей точки зрения, методология КИ в интенсивной терапии требует совершенствования, а до тех пор необходимо научиться правильно применять современные инструменты научного анализа при обобщении результатов обсервационных исследований.

#### *Некоторые замечания по методологии ДМ*

Предмет КЭ является молодой наукой, которая постоянно развивается. Поэтому кроме вышепредставленной компиляции мы предлагаем обсудить некоторые методологические вопросы КИ.

Стремление получить наиболее высокий уровень доказательности при проведении КИ не всегда соответствует реальным возможностям. Мы полагаем, что в каждом клиническом вопросе необходимо дожить до уровня верификации знания, то есть прежде чем проводить испытание лечебного средства на людях, необходимо получить всю возможную информацию другими путями. Свой взгляд на этот вопрос мы изложили в специальной публикации [6]. Основная сущность нашей концепции заключается в том, что до этапа РКИ должна быть сформулирована достаточно четкая научная теория по изучаемому вопросу. Для этого необходимо максимально использовать возможности обсервационных исследований, тщательно описывать каждый клинический случай, качественно обрабатывать первичный материал.

Каждое РКИ, а тем более и метаанализ определенной проблемы, должны сопровождаться обстоятельными стратегическими выводами, которые должны указать возможные пути решения изучаемого вопроса. В качестве примера приведем результаты ряда РКИ по эффективности гипербарической оксигенации (ГБО).

Метод ГБО давно является объектом заслуженной критики, хотя такой же критике можно подвергнуть

почти всю принятую медицинскую практику, тем более в области интенсивной терапии. Обоснованию применения ГБО служит антигипоксическая парадигма эффектов гипербарического кислорода, которая в ряде случаев не позволяет объяснить клинические эффекты. Кроме того, как это ни парадоксально, до сих пор не существует общепринятых подходов к оптимальному дозированию ГБО. И это при том, что давно известно об узком терапевтическом диапазоне даже нормобарического кислорода [15, с. 468].

В двух метаанализах авторы проанализировали результаты 14 РКИ эффективности ГБО при рассеянном склерозе, 8 из которых признаны как исследования, соответствующие требованиям КЭ [18, 25]. Материал этих РКИ в основном характеризовался тяжелыми формами заболеваний, высокими режимами ГБО — до 90 мин изопрессии при 0,175–0,2 мПа, до 20 сеансов баротерапии. Только в одном качественно проведенном РКИ убедительно показана эффективность ГБО. Авторы метаанализа указывают, что необходимо проверить эффективность ГБО при ранних стадиях заболеваний и при других режимах ГБО. То есть имеющиеся результаты контролируемых клинических испытаний эффективности ГБО нельзя принять однозначно, так как, несмотря на огромные финансовые затраты, их методология определяет высокий уровень систематических ошибок.

При более подробном исследовании вопроса выясняется, что успешное двойное слепое РКИ выполнено под руководством Boguslav Fischer, профессора неврологии Нью-Йоркского университета [22]. Только в этом методологически безукоризненном клиническом испытании получено подтверждение эффективности ГБО, но специалисты по метаанализу не обратили внимание на одну деталь. В этом РКИ применялись воздушные барокамеры с кислородными масками. Давление воздуха в барокамере составляло 0,2 мПа, а измеренное напряжение кислорода под маской при пересчете составило 0,13 мПа. То есть данное исследование характеризуется отличительно низкими дозами лечебной гипероксии.

При сопоставлении этих данных с результатами нашего обсервационного исследования, в котором на репрезентативном материале обнаружены отчетливые различия вегетативной реактивности во время ГБО в зависимости от тяжести, формы рассеянного склероза и эффективности лечения [28], становится очевидной взаимосвязь состояние пациента — доза — эффект. Если также учесть известные факты индивидуальной variability реактивности к гипероксии, то нельзя ожидать прогнозируемый эффект ГБО без адекватного подбора дозы гипероксии. Пока нет общепринятых технологий индивидуального подбора дозы ГБО, поэтому РКИ не позволяют получить корректные результаты.

Есть еще несколько аспектов, рассмотрение которых показывает, что на конечный эффект ГБО

влияет целый ряд факторов. Пока эти факторы не будут определены и учтены в РКИ, методологический уровень исследований будет недостаточным. Словом, на сегодняшний день проведение РКИ ГБО малоэффективно, хотя и получен целый ряд обнадеживающих результатов и некоторые из них обсуждаются в изданиях по доказательной медицине [9, с. 1114; 11, с. 26].

Рассмотренные проблемы ГБО являются своеобразной моделью, которую можно экстраполировать на многие методы терапии. Эта модель показывает, что даже качественно выполненные РКИ при незрелых предпосылках могут дать нулевой результат.

Необходимо помнить, что проведение РКИ возможно только при уверенности исследователя в правомерности нулевой гипотезы об отсутствии преимуществ у сравниваемых методов лечения. В других случаях такое исследование будет признано неэтичным, мотивированным на запланированный результат и, следовательно, содержащим систематические ошибки. В реальности всегда существуют некоторые возможности направленной систематической ошибки, если спонсор исследования является одновременно производителем лечебного средства или если исследователем является соискатель диссертации, который также мотивирован на получение положительного результата. Если по отношению к спонсору исследования выработан определенный механизм защиты от систематизированных ошибок, то этого нельзя сказать об использовании РКИ в диссертационных исследованиях. Эта тема актуальна и требует анализа.

Противоречие заключается в том, что в диссертационном исследовании предполагается активное участие соискателя в процессе КИ. С другой стороны, если это РКИ, тогда соискатель должен составить протокол исследования, найти спонсора исследования, пройти этический комитет и поручить третьей стороне провести испытание строго по протоколу с обеспечением соответствующего мониторинга и... ждать. Необходимо ждать окончания РКИ, а не активно в нем участвовать. И только затем, по окончании РКИ, соискатель проводит научный анализ результатов и делает выводы. Интеллектуальный вклад соискателя (а другой вклад в науку не оценивается) будет состоять в умении планировать и анализировать РКИ, а не в финансовых возможностях организовать РКИ и повлиять на его результаты путем личного вмешательства.

Наша постсоветская наука, не имея развитого института КЭ, взяла курс на добросовестные клинические исследования наиболее высокого уровня доказательности – РКИ. Многие нынешние диссертации обозначаются как исследования с элементами рандомизации и ослепления, что предполагает проведение РКИ. Но при этом отсутствуют протокол

РКИ, заключение этического комитета, независимые мониторы испытания, а сам соискатель активно участвует в процессе испытания, что и декларирует в диссертации. Это значит, что соискатель как лицо, заинтересованное в определенном результате, обязательно внесет систематические ошибки в исследование.

В современной КЭ термины исследование (study) и испытание (trial) используются как синонимы (гlossарий качественной клинической практики Good Clinical Practice – GCP). Между тем существует другой взгляд. В. В. Власов обращает внимание на то, что эти термины нельзя путать [3, с. 30]. Исследование – это изучение чего-либо, которое предполагает генерацию идеи, мыслительный эксперимент, модельный эксперимент, создание научной теории и формулирование гипотезы высокого уровня вероятности для проверки в испытании. Само испытание – это верификация нового знания, его проверка. Исследованием занимается ученый, а испытанием – группа специалистов, которая строго следует протоколу, созданному ученым. До момента завершения протокола и после окончания испытания есть поле деятельности для ученого. Но в самом испытании ученый не должен участвовать, так как это неизбежно приведет к возникновению систематических ошибок. Есть еще ряд важных следствий данного различия терминов, которые рассмотрены нами в специальной публикации [6].

Таким образом, РКИ можно назвать исследованием только как процесс создания протокола и анализа полученных результатов. Проведение самого испытания не обладает научной новизной и поэтому не может засчитываться ученому как вклад в науку. Такой вклад в солидных периодических изданиях отражается в разделе благодарности, а не на титульном листе. Нам до этого правила надо еще дожить.

### *Практические вопросы КЭ*

#### *в повседневной медицинской практике и науке*

Наука и практика с позиций ДМ прочно завоевали свое положение во всех странах. От уровня нашего понимания методологии ДМ зависят здоровье пациентов, экономика страны, социальный и научный статус специалиста. Существует ряд достаточно простых принципов, знание и выполнение которых поможет понять язык ДМ и даже разговаривать на нем. В данном сообщении мы только обозначим некоторые вопросы: понятия и термины ДМ, где найти и как читать медицинские статьи, как представлять материалы собственных исследований.

**Понятия и термины.** Терминологический аппарат ДМ включает множество понятий, которые не всегда необходимы в повседневной медицинской деятельности. Однако существуют термины, без определения которых иногда трудно понять содержание современной публикации по медицине. Нет смысла

в рамках данной публикации давать определения многим терминам — этот материал сейчас достаточно широко представлен в специальных руководствах и периодических изданиях [3, 6, 9]. Обращаем внимание на два понятия: абсолютный и относительный риск, а также число больных, которое необходимо лечить.

Абсолютный риск показывает вероятность прогнозируемого исхода за определенное время, выражается в процентах или в долях единицы. Относительный риск — это отношение частоты исходов в группе лечения к таким исходам в группе контроля. При отсутствии эффекта величина этого показателя равна единице, величина более единицы показывает большую вероятность изучаемого исхода. Третий показатель, который чаще в англоязычной литературе обозначается как NNT (number needed to treat), является наиболее известным показателем эффективности лечения, прямо отражает свое содержание — это число больных, которое необходимо лечить определенным методом, чтобы получить один ожидаемый исход.

Данные показатели наиболее распространены и позволяют в сжатой форме показать вероятность изучаемых явлений, то есть составляют основу клинической рекомендации. Врач сам вправе определить значимость для его деятельности указанной вероятности и принять или отвергнуть соответствующие рекомендации.

При изучении оригинальных исследований специалисты по КЭ настоятельно рекомендуют изучать раздел описания материалов и методов [3, 6]. Содержание этого раздела позволяет опытному специалисту определить степень доверия к результатам исследования. Грамотное изложение данного раздела должно начинаться с формулы, которая дает представления о многих сторонах исследования. Эта формула обозначается как дизайн или план КИ. В краткой фразе описывается вид исследования со всеми присущими ему особенностями. Точное соответствие вида исследования протоколу и используемым методам статистики подчеркивает квалификацию исследователя в области методологии и повышает степень доверия к результатам. Виды клинических исследований и их особенности описаны в двух наиболее известных русскоязычных руководствах по КЭ и ДМ [3, с. 89; 6], и все чаще обсуждаются в руководствах по медицинской статистике [12].

Где найти и как читать материалы по ДМ. Это очень важный, но краткий подраздел нашего сообщения, потому что В. В. Власов в 2001 г. издал замечательное руководство для лоцманов ДМ [3]. Данная книга ориентирована на практика, и большая ее часть посвящена описанию методологии поиска информации и обширному представлению различных источников по ДМ. Также настоятельно рекоменду-

ем первую в своем роде книгу, которую можно без оговорок назвать клиническими рекомендациями с позиций ДМ [9]. Новые ежегодные справочники по ДМ издательства «Медиа Сфера» [9] обстоятельно дополняют материал вышеуказанного руководства по всем разделам медицины. В этих справочниках кратко изложены результаты наиболее известных и значимых РКИ с соответствующими комментариями. Создается ощущение, что предложение информации по ДМ гораздо превышает спрос на нее, и тем, кто решил начать самообразование в этом вопросе, не придется испытывать недостаток информации.

Как представлять материалы исследований. С нашей точки зрения, это одна из наиболее важных проблем ДМ, которая характеризует уровень развития научного сообщества. Принципы представления научного материала общеизвестны и общеприняты. В советской стране статистика была не в почете. Этот вопрос увлекательно и подробно освещает В. П. Леонов на сайте «Биометрика». Исходя из его материала, становится понятно, что поколению ученых 50-х гг. тщательно разными способами отбивали желание использовать статистику в науке. Эти ученые и их ученики до сих пор занимают ключевые области в управлении наукой и в свои годы не всегда готовы к обучению. Они могут декларировать необходимость хорошей статистики, но не будут менять удобную для них ситуацию, когда фактически отсутствует статистическая экспертиза научных публикаций. На быстрые перемены в этом вопросе рассчитывать не приходится, потому что даже при понимании проблемы в наших странах отсутствует система подготовки биостатистиков, нет соответствующих консультантов в исследовательских учреждениях (профессионалов в статистике, а не врачей, прочитавших пару книг по статистике), большая часть журналов не предъявляет жестких требований по представлению материалов.

Требования к рукописям, представляемым в «Сибирский медицинский журнал», являются одним из образцов, который соответствует «Единым требованиям к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», составленным международным Комитетом редакторов медицинских журналов ([www.medicina.tomsk.ru/russian/require.htm](http://www.medicina.tomsk.ru/russian/require.htm)). С этим документом полезно познакомиться любому исследователю как с образцом, принятым в мире практики публикаций. Остановимся на двух наиболее важных деталях этих требований.

Первое, что привлекает внимание в требованиях, — это разработанные с позиций международных правил Ванкуверской группы редакторов медицинских журналов [24] три критерия авторства, которые заставляют серьезно задуматься над этической стороной принятой у нас практики (рис. 4).



Рис. 4. Критерии авторства и ответственность при публикации в «Сибирском медицинском журнале»

Необходимо обратить внимание, что общее руководство исследовательским коллективом не признается достаточным для авторства. Согласно Ванкуверским требованиям такое участие в исследовании, как «научный консультант», «рецензирование проекта исследования», «участие в сборе данных» или «участие в клиническом исследовании», не является основанием для включения в авторский коллектив, хотя в этих случаях признается определенный интеллектуальный вклад.

Следование указанным принципам заставит перекочевать большую вереницу «соавторов» с титульного листа в раздел «Признание вклада в исследование, выражение признательности», который размещается в конце публикации.

Второй важный аспект этих требований – это правила представления статистических данных. Бедственное состояние медицинской статистики наиболее полно показано на вышеупомянутом сайте «Биометрика». Основные проблемы сводятся к неправильному использованию критерия Стьюдента, использованию его для множественных сравнений, грубым ошибкам при использовании статистической терминологии. Применение некачественной статистики не только снижает степень доверия к публикации, но и наносит непоправимый вред обществу, так как исследования часто выполняются на средства налогоплательщиков, а плохая статистика сводит на нет труд всех участников исследовательского процесса.

В публикациях и на конференциях часто приходится встречать иллюстрации научных сообщений, которые пестро и изящно выполнены, но при этом не несут содержательной информации. Столбиковые и

другого рода графики, которые строятся посредством общеизвестного программного средства Excel, не предназначены для представления результатов научных исследований. В таких диаграммах часто не отражены разброс показателя, распределение выборки и точность оценки выборочного среднего, не указывается число наблюдений. Эти графики могут претендовать лишь на указание некоторых тенденций совершенно неопределенного уровня вероятности. Альтернативой является графическое точечное представление параметров выборочных средних с указанием доверительных интервалов заданной вероятности.

Указанные два аспекта – авторство и качество представления фактических данных характеризуют две вечные проблемы общества и науки, этики и профессионализма: желание многих «быть избранными» (см. Библейское Писание) и уровень владения научной методологией. Эти две проблемы являются вечными для любого времени и любой страны, но в странах постсоветского пространства конфликт между декларированными принципами, интеллектуальными потенциями и реальным состоянием вещей выглядит наиболее остро.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы надеялись только обозначить важность проблематики ДМ и для практиков, и для исследователей. Совершенно естественно, что многие из упомянутых проблем не попадали в поле зрения наших врачей. Это объясняется как отсутствием указанных вопросов в принятой программе систематизированного



обучения, так и отсутствием мотивации к самостоятельному изучению КЭ и ДМ. Далее так продолжаться не может, иначе существующая практика разорит и государство, и пациентов, но при этом обогатит фармакокомпания и создаст эшелоны бесталанных ученых. Одновременно пациент теряет социальные гарантии здоровья, а общество — профессионалов. Эта частная ситуация является гранью глобальной проблемы снижения уровня образования в России (и в других странах СНГ. — *Примеч. авт.*), о чем очень точно сказал академик В. И. Арнольд (2002): «...население превращается в толпу, легко поддающуюся манипулированию со стороны ловких политиков без всякого понимания причин и следствий их действий» [13].

Многие из нас ждут социальных перемен, улучшения финансирования здравоохранения, введения и соблюдения правильных законов, но при этом не осознают, что все это зависит от нас, от уровня нашей подготовки в проверенных технологиях медицины, нашей активности и последовательности.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Бащинский С. Е.* Статистика имеет много гитик // *Международный журнал медицинской практики.* 1998. № 4. С. 13–15.
2. *Власов В. В.* Современный процесс стандартизации в российской медицине // *Международный журнал медицинской практики.* 2000. № 2. С. 5–12.
3. *Власов В. В.* Введение в доказательную медицину. М.: Медиа Сфера, 2001. 392 с.
4. *Власов В. В.* Эпидемиология в современной России // *Международный журнал медицинской практики.* 2001. № 2. С. 27–31.
5. *Власов В.* Доказательная медицина. Есть ли у нее перспективы в России? // *Медицинская газета.* 2002. № 7.
6. *Воробьев К. П.* Научные исследования и доказательная медицина: взаимоотношения и место в процессе получения новых знаний // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія.* 2002. № 2 (Д). С. 2–5.
7. *Воробьев К. П.* Методология разработки клинических рекомендаций по применению гипербарической оксигенации в интенсивной терапии // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія.* 2002. № 3. С. 2–13.
8. *Воробьев К. П., Сорокин Ю. Н., Дзюба А. Н.* Изменения вегетативной регуляции у больных рассеянным склерозом во время гипербарической оксигенации // *Врачебное дело.* 1998. № 7. С. 85–88.
9. *Доказательная медицина. Ежегодный справочник.* М.: Медиа Сфера, 2002. Вып. 1. 1400 с.
10. *Зильбер А. П.* Научно-доказательная медицина: реальная польза или исследовательская мода? // *Актуальные проблемы медицины критических состояний.* Петро-заводск: Изд-во ПетрГУ, 2001. Вып. 8. С. 12–23.
11. *Клинические рекомендации для практикующих врачей / И. Н. Денисова, В. И. Кулакова, Р. М. Хаитова; под ред. Ю. Л. Шевченко.* М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 1248 с.
12. *Реброва О. Ю.* Статистический анализ медицинских данных. М.: Медиа Сфера, 2003. 306 с.
13. *Речь академика В. И. Арнольда на парламентских слушаниях в Государственной думе // Известия.* 2002. № 6. С. 12.
14. *Руднов В. А.* Научно обоснованная медицинская практика и фармакоэкономика в интенсивной медицине // *Тезисы VII Всероссийского съезда анестезиологов,* СПб., 2000. С. 79–82.
15. *Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия.* Киев: Изд-во Академии наук УССР, 1958.
16. *Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э.* Клиническая эпидемиология. М.: Медиа Сфера, 1998. 350 с.
17. *Чебраков Ю. В.* Методы системного анализа в экспериментальных исследованиях. СПб., 2000. 115 с.
18. *Bennett M., Heard R.* Treatment of multiple sclerosis with hyperbaric oxygen therapy // *Undersea Hyperb. Med.* 2001. Vol. 28. № 3. P. 117–122.
19. *Chan K. B. Y., Man-Son-Hing M., Molnar F. J., Laupacis A.* How well is the clinical importance of study results reported? An assessment of randomized controlled trials // *Canadian Medical Association Journal.* 2001. Vol. 165. № 9. P. 35–39.
20. *Detsky A. S., Stricker S. C., Mulley A. G. et al.* Prognosis, survival and the expenditure of hospital resources for patients in an intensive care unit // *N. Engl. J. Med.* 1981. Vol. 305. P. 667–672.
21. *Eddy DM:* Practice policies – What are they? Clinical decision making: From theory to practice // *JAMA.* 1990. Vol. 263. P. 877–880.
22. *Fischer B. H., Marks M., Reich T.* Hyperbaric – oxygen treatment of multiple sclerosis. A randomized, placebo – controlled, double – blind study // *New England Journal of Medicine.* 1983. Vol. 308. P. 181–186.
23. *Hebert P. C., Cook D. J., Wells G., Marshall J.* The Design of Randomized Clinical Trials in Critically Ill Patients *Chest.* 2002. Vol. 121. № 4. P. 305–311.
24. *International committee of medical journal editors.* Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals // *Ann Intern. Med.* 1997. 126: 36–47.
25. *Kleijnen J., Knipschild P.* Hyperbaric oxygen for multiple sclerosis. Review of controlled trials // *Acta Neurol. Scand.* 1995. Vol. 91. P. 330–334.
26. *Vincent J. L.* Which therapeutic interventions in critical care medicine have been shown to reduce mortality in prospective, randomized, clinical trials? A survey of candidate // *Critical Care Medicine.* 2000. Vol. 25. № 5. P. 1616–1620.
27. *Webster N.* Evidence based practice in intensive care – light on the horizon? // *British Journal of Anaesthesia.* 2001. Vol. 87. № 3. P. 377–379.



## Здравоохранение: проблемы и парамедицина. Взгляд с Востока

ГРУШЕВСКИЙ В. Е.

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск

Уже очевидно, что послеперестроечное здравоохранение является подлинной проблемой для России. Интегральным показателем этого несчастья является сочетание огромной смертности и низкой общей рождаемости, не говоря уже о таких частностях, как рост врожденных уродств и слабоумия, распространенности вензаболеваний, СПИДа, туберкулеза, опасных инфекций. Мало должно волновать, в какой степени реформа здравоохранения (РЗ) навязана Западом – нашим геофизически обусловленным конкурентом в борьбе за пространство. Конкурент понятен по определению: «конкуре» = «против выживания» = «враг». А вот к носителям российской исполнительной власти, призванным отстаивать интересы страны, возникает масса претензий и вопросов.

Одна лишь неэффективность РЗ на постсоциалистическом пространстве (ПСП) вызывает недоверие к экономической, философской и исторической образованности, а также профессиональной компетентности ее инициаторов и исполнителей. Между тем даже простейшая «житейская» логика убеждает, что внедренный в медицину затратный принцип финансирования в сочетании со стандартизацией лечебно-диагностического процесса мог прийти только в голову с ограниченным мышлением.

Нас нельзя упрекнуть в неконструктивном критиканстве, поскольку мы неоднократно предпринимали попытку ориентирования медицинского чиновничества в патогенетических сплетениях создавшегося в России социального шока. Так, в материалах прошлогодней конференции [1] мы связывали неудачи реформирования общественного устройства на ПСП вместе с разрушением экономики страны и когда-то самой эффективной системы здравоохранения с послевоенной тотальной феминизацией даже мужского мышления. Именно она, на наш взгляд, явилась причиной проникновения в менталитет российской власти недальновидности, непродуманного подражательства и нетерпеливого поспешания в новое «правовое поле», в котором так давно заблудился Запад. Там же мы демонстрировали для врачебной общественности:

- связь неэффективности периферийного здравоохранения и его разорения с финансированием

по расходному принципу на фоне непосильных, но обязательных лечебно-диагностических стандартов;

- *заинтересованность* в РЗ со стороны производителей парамедицинской продукции (оборудования и медикаментов), видящих в ней гарантию сбыта;
- *неизбежность* реформирования минздрава и РАМН.

Прошел год. Мы удовлетворены, что обсуждаемая тема нашла свой отзыв у коллег. Это видно по возрастанию числа докладов «организационной» направленности. Совершенно не странно, что их тематика выдает лишь утомление, инфантильную раздраженность и материальную озабоченность. *Утомляет* нескончаемая «спорность» взглядов на критические состояния в акушерстве; *раздражает* сама беременность, воспринимаемая как провокатор труднорешаемых медицинских и даже правовых проблем; *материальная озабоченность* поворачивает к маркетинговому принципу. Такая реакция со стороны гуманитариев естественна. В самом деле, низкие вузовские требования к точным наукам, логике, истории с философией и к политэкономии обусловили сегодняшнее непонимание медицинскими работниками происходящего даже на уровне отношений с пациентом. Подобное состояние вряд ли позволительно человеку с высшим медицинским образованием, привыкшему, в отличие от политиков, восстанавливать жизнеспособность систем, в тысячи раз более сложных, чем все человечество.

Между тем минздравом было имитировано решительное продолжение реформации. Основными ее проявлениями остаются наполненные *оптимизмом сожаления* высшего российского чиновничества *по поводу реаллий*; успешное освоение *кредитов* (в том числе и внешних) под новые инициативы и даже провозглашение намерений подчинить показателю финансирования результативности лечения [5]. Но уже известная и затянувшаяся во времени необеспеченность деклараций действиями и ярко просвечивающая в них неотрывность понимания результативности от уровня технической оснащенности учреждения, от (гарантированности) объема, прозрачности и «доказательности» диагностических и лечебных

действий перечеркивают всякие надежды на продуктивность реформирования. Вышеизложенное – свидетельство тому, что медицинские чиновники так и не могут принять, что целью лечения является достижение результата в виде здоровья или приближения к нему и результативность должна венчать пирамиду стимулов, но никак не быть наравне с другими. Не понимают они и смысла конкретизированной и жесткой с обязательностью в 70–100% [4] регламентации обследования и лечения, которая в качестве подытоживания достижений может быть оправданной лишь при *безусловной уверенности* как в понимании стандартизируемого процесса, так и в его управляемости. Медицина же, особенно интенсивная, изобилует проблемами, исключая такую уверенность. Следовательно, исключается и сам смысл жесткой регламентации. По крайней мере, она не должна выходить дальше жесткости в оценках *степени здоровья и побуждений* к его достижению.

Одна только невооруженность современного врача средствами контроля за водным состоянием, на 60–80% определяющим здоровье пациента, на наш взгляд, лишает строгую регламентацию условий. Надо учесть также, что жесткая регламентация является *ограничением*, не совместимым с провозглашенным стремлением выявить в процессе здоровой конкуренции эффективные средства, методы и коллективы. Но главное, на взгляд врача, в том, что финансирование по расходному принципу в условиях жесткой регламентации лишает врачебное мышление стимулов. Это, в свою очередь, не только способствует ригидности врачебного мышления – одурачиванию в прямом смысле (*durus – жесткий, твердый, тупой*), но и, естественно, встречает контрдурачивание с дополнительными расходами на содержание соглядатаев.

Более всего это напоминает веселую скачку осл на острове прокаженных, описанную в свое время Джеком Лондоном в его книге «Путешествие на «Снарке»». Можно представить ее временную протяженность, если учесть одновременные: *хитрость строителей* (при том, что каждый садится на чужого осла, приз получает хозяин животного, пришедшего последним); *ослиное противодействие* понуждению; *жадность и нетерпение наездников*, вынуждающие их взяться за понукание.

Важно, что такая реформа уже реально снизила эффективность лечения проблемных состояний в том же акушерстве [2, 3]. Внедренные минздравом стандартизация и расходный принцип финансирования странном образом оказались звеньями тщательно запутанной системы профессионального, морального и материального противодействия оздоровлению нации. Более десяти лет реформ оказались

не просто потерянными, а губительными, и ситуация движется в альтернативном, то есть разрушительном направлении. Совсем не хочется думать о *сознательной акции*, направленной на уничтожение национального здравоохранительного потенциала. Более реален опасен низкий уровень структурного мышления (воображения), интеллекта и компетенции руководства минздравом. В любом случае наличный минздрав уже перечеркнул надежды на исправление ситуации и тем самым обусловил неизбежность своих «ротаций» и радикального реформирования. Но в интересах тех, кто придет на смену, попытаемся представить патогенез падения здравоохранения на ПСП.

**Сначала об обстоятельствах.** Несложный обзор ситуации с опорой всего лишь на медицинскую грамотность и минимум житейской логики напоминает следующее:

1. *Человеческая общность*, состоящая из биологических отдельных – индивидуумов представляет собой существующую в пространственно-временной среде нестационарную биологизированную систему со всеми соответствующими свойствами. *Смысл*, доступным для сегодняшнего понимания, является взаимообусловленные сохранение (*библ. – спасение*) и совершенствование. *Слабостью* – недолговечность ее представителей. *Главными достояниями* являются способность к воспроизводству, контроль среды обитания и культура, обеспечивающая преемственность опыта. *Условиями* – иммунитет и межгенотипическое соперничество. *Движущей силой* развития – внутренний социальный потенциал. *Направляющей* – национальный интеллект с его способностью сканировать пространственно-временное окружение.
2. Уровни *культуры и организованности* (конвейерной) определяют продуктивность взаимодействия с окружающей средой, ее сохранность, а вместе – оптимальную плотность заселения. Высокие культура и взаимная организованность обуславливают большую плотность; низкие – меньшую (микробные колонии и млекопитающее, Япония и Камчатка, РСФСР и современная Россия, СССР и ПСП).
3. Свободная рыночная экономика по определению подразумевает децентрализацию, а значит, неуправляемость и дезорганизованность. Ситуация, направляемая исключительно спросом и предложением, зависит от множества факторов как случайного происхождения, так и обусловленных внешней конкуренцией. Такое случайное (эволюционное) самовыстраивание более чем на порядок, убавляет шансы системы к выживанию. Подтверждением тому могут служить сам факт выраженных различий в численности отдельных

рас и племен, примеры исчезновения народов и цивилизаций. Роль децентрализации в течение многих веков консерваторами демонстрировалась (безуспешно) лишенному воображения демосу через последствия отсечения головы. Сейчас ее хорошо представляют, по-видимому, только реаниматологи.

4. Одной из главных особенностей биологизированных систем является цикличность и фазность в их возбудимости и функциональной активности. Для нас это означает, что пассивность любой общности не может длиться вечно и фаза рефрактерности (невосприимчивости к раздражителям) неизбежно сменяется гиперреактивностью.

Для российского социума такую смену следует ожидать к 2005–2012 гг., то есть в ближайшие 1–8 лет. Эти годы станут годами только лишь начала «достаточно бурного» пробуждения самосознания, когда вместе с повышением активности социума как «партнера в рыночных отношениях» короткая рыночная связь «товар — деньги» расширится до принципа «услуга — оплата», легко перерастающего в «аз восток». Уже предвидя этот вариант, олигархическая власть мечется, как попавшийся в кокосовую ловушку басенный персонаж, в страхе и слепой истерике понося приближающуюся расплату малопонятным словом «террор» (*terr-or* = «вопл земли» ~ «зов могилы» ~ «не там живешь»). Жажда быстрой наживы не дает ей решимости просто выпустить украденные кукурузные зерна.

Применительно к интересам медицинского цеха важно дополнительно подчеркнуть следующие группы факторов: материальную, профессиональную, национально-патриотическую, пацифистскую и личного самосохранения, обязывающие врача внимательно отнестись к сложившейся в стране политической ситуации.

**Материальные интересы.** Пока власть отстранена наблюдала за свободным эволюционированием «освобожденного» общества, в рынок ринулись сотни тысяч людей, предварительно (по странному совпадению) привлеченных за экономическим, юридическим и медицинским образованием. В итоге ПСП охватил невиданный по масштабам парамедицинский бизнес. Просто в неуправляемых рыночных условиях с короткой обратной связью вброс массы неустроенных юристов, экономистов и медработников не мог не породить искусственные соответствующего профиля проблемы. По закону обратной связи несоизмеримо высокий прием в медицинские институты «обязан» привести общество к инвалидности через медицинских работников, оплачиваемых по расходному принципу, то есть по количеству и тяжести больных.

Аналогично юристы — превратят страну в зону непрерывной смены паспортов, тотальных «мониторингов», дознания и судебного разбирательства и тюремного содержания. Экономистам же просто необходимы разваленная экономика и нищета.

Одновременно волны обнищания превратили здоровье в практически единственное достояние широких масс, а рынок — в единственно ходовой товар. Врач же немедленно обратил на себя внимание многочисленной группы энергичных лиц, знакомых с простейшими арифметическими действиями и увидевших в нем устройство для отсасывания бюджетных средств. «Один с сошкой — семеро с ложкой» — эта старая поговорка приобрела сегодня новое, медицинское звучание.

Все началось в глубине веков, когда из-за «возвышенности чувств» и профессионального снобизма врачи уступили приготовление лекарств *первому парамедику* — аптекарю, не позаботившись о цеховых этических ограничениях для него, хотя бы в виде цеховой клятвы, подобной клятве Гиппократу. Несвязанность парамедиков этикой и моралью обеспечила им несравнимое преимущество в рыночной борьбе, а достигнутое финансовое могущество позволяет теперь активно и успешно лоббировать свои денежные интересы в законодательных органах любого уровня. Основным средством проникновения парамедика в оздоровительный процесс, закрепления и расширения своего влияния в нем являлись и являются деньги. Основным условием — разбалансирование и дестабилизация системы отношений «врач — болезнь — больной». Средствами для их достижения были и остаются следующие:

- *Содействие* безуспешности лечения.
- *Демонстрация* или озвучивание проявлений слабости этой системы.
- *Коррупционирование* с аппаратом урегулирования отношений с государством и обществом — медицинскими чиновничеством и профсоюзами.
- *Разрушение* в системе профессионального совершенствования:
  - механизмов отбора и воспитания талантов;
  - механизмов аттестирования (постажно и по престижности учреждения с игнорированием успешности, глубины и широты личного лечебного опыта);
  - механизмов обобщения и ассимиляции опыта предшествующих поколений.
- *Оталечение* в бесконечную и бездонную аналитику параллельно с финансовым подавлением синтетической стороны познания — обобщения, осмысления и обобществления познанного. Теперь наши научные работники, благодаря своей

беспринципности, оказались нищими, легко и дешево скупаются оптом и в розницу, «трудясь на ниве» отнюдь не оздоровления населения, а расширения рынка парамедицинской продукции. Иными словами — на ниве *распространения нездоровья по всему свету*.

- **Вовлечение** в «доказательность» (через разнообразные лиги защиты и комиссии по доказательности).
- **Внедрение** в здравоохранение (конечная цель) сочетания из названных выше затратного принципа финансирования и строгой регламентированности, гарантирующего не только устойчивый сбыт и прибыль парамедицинской продукции, но и разрастание парамедицины.

На Западе это происходило параллельно становлению капитализма, постепенно, даже привычно. В постсоциалистическом пространстве — исторически мгновенно с 60-х годов, с хрущевской «оттепелью», с открытием железного занавеса. Снятие покровов, как и полагается в биологии, обеспечило взаимное проникновение сред (= идеологий) и начало для дезинтеграционных процессов. Они выразились характерно — в бездумном подражании Западу во взглядах на лечение, на роль вариационной статистики и на здравоохранение вообще. В 90-е годы идеологическое разделение дошло до губительной крайности.

Теперь врач с пациентом оказались «впряженными» в бизнес, в котором призыв «больной, разденьтесь» приобретает иное звучание. Пассажирами в нем вместе с привычными организаторами и профсоюзами оказались:

- **страховщики**, присвоившие себе право оценивать и оплачивать как здоровье пациента, так и успешность врача;
- **юристы**, упорно не выпускающие врача из навязанной новым правовым полем атмосферы страха;
- **статистики от доказательности**, пытающиеся свести к нулю значимость многовекового опыта эмпирической медицины с целью сбыта новой фармпродукции;
- **экономисты** с новыми медикоэкономическими проблемами;
- **поставщики** ненужных в большинстве своем медицинской техники, медикаментов и трансфузионных сред;
- **владельцы** транспортировочных средств и магистралей;
- всевозможные **лиги защиты прав пациента** и службы независимых экспертов.

**Профессиональная сторона.** Но не только материальными издержками для медработника обернулось смещение центра тяжести в сторону парамедика, но и самим сегодняшним состоянием здравоохранения.

Во-первых, это смещение непрерывно оголяет бюджет здравоохранения и потому сделало «цивилизованную» медицину *недоступной* для широких обедневших масс. Значительную роль в этом сыграли: *дороговизна лечения*, обусловленная жестким регламентированием; *централизация* квалифицированной помощи в крупных (дорогих для проживания) городах; *отдаленность* этих городов, отнимающая у периферийных больных и больниц средства в пользу владельцев транспорта, запчастей и ГСМ. Во-вторых, разрастающаяся парамедицина через лоббирование стандартов *убила саму медицину как искусство*, превратив в доходное ремесло. В-третьих, она более чем на порядок снизила долю оптимальности и *эффективность лечения*, чем способствовала *снижению интегрального здоровья нации*. Единственным светлым пятном в этой мрачной картине явилось бурное «компенсаторное» распространение так называемой альтернативной медицины, успешно и справедливо перехватывающей работу «цивилизованного» здравоохранения.

**Национально-патриотическая сторона.** С точки зрения производителей парамедицинской продукции (ППП), постсоциалистическое пространство — всего лишь свободный рынок. За овладение им и за его удержание развернулась беспримерная по остроте конкурентная борьба фармкорпораций (иностранных), заинтересованных исключительно в поддержании и расширении клиентуры, в конечном итоге — в финансовом обогащении и меньше всего — в оздоровлении российского населения. В конечном итоге депопуляция в России приобрела характер бурной эпидемии, охватив большинство коренных народов, включая и стволообразующий (~ нациеобразующий) русский.

**Пацифистская сторона.** Следует принять к сведению отчетливое намерение к продвижению «западной цивилизации» на Восток — так называемой «глобализации» с мало скрываемой целью сократить земное население до «золотого миллиарда». Это намерение породило и крайне быстро развернуло движение противоположной направленности: по *названию* оно антиглобалистическое, по *устремленности* — антиамериканское, по *форме* — исламистское, по *содержанию* — репопуляционное или освободительное, по *ярлыкам* — «террористическое» (терра — земля, ор — крик, призыв), по *значимости* — третья мировая война.

**Проблемы личного самосохранения.** Они связаны с тем, что жизнь и здоровье человека напрямую связаны с инстинктом самосохранения и оборонительным рефлексом, а потому определяют *агрессивность и социальную напряженность* в обществе. Короткость связей в комплексе «врач — пациент — болезнь» гарантирует высокую вероятность сброса агрессивности возбужденного социума в первую очередь на медицинских работников. Если *вспомнить* об их

учащающихся избиениях и сопоставить это с вредоносностью перегруженного парамедициной здравоохранения — легко понять, что *здравоохранение является самым слабым звеном в российской системе общественной стабильности (СОС)*. Непринятие адекватных мер приведет к разрыву именно этого звена, а первой жертвой социального потрясения окажется медицинская интеллигенция — как всегда опаздывающая с прогнозами и нерешительная. Соответственно, врачам следовало бы подумать о способах перенесения места вероятного «разрыва» по назначению: на службы юридическую и общественной безопасности, на исполнительную власть, действия которых не доставляют ни чести, ни морального и материального удовлетворения.

Как видно, обстоятельства таковы, что у врачей — сознательной, наиболее образованной части медицинских работников, есть только два социально-политических ориентира: первый — на отсроченный, но революционный, катастрофогенный социальный взрыв; второй — на активное незамедлительное включение в процесс так называемой кадровой «ротации» в управлении здравоохранением и коренных преобразований в его стимулировании и управлении.

Их итогом должно быть финансирование оздоровления не только пациента, но и национального генофонда в целом.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Грушевский В. Актуальное здравоохранение. Режим доступа: <http://www.tagota.scn.ru/hzdr.htm>.
2. Грушевский В. Акушерство: проблемы и реформы. Взгляд с Востока // Критические состояния в акушерстве и неонатологии: Материалы. Всерос. междисциплинарной науч.-практ. конференции. Петрозаводск, 2003. С. 128.
3. Репина М. А. Гестоз как причина материнской смертности. Режим доступа: <http://www.jowd.ru/archive/2000-03/02.shtml>.
4. Элиасова Л. Г. Показатели материнской смертности как критерии качества и уровня организации работы родовспомогательных учреждений на примере Санкт-Петербурга. Режим доступа: <http://spb-medic.narod.ru/posobia02x136.htm>.
5. Федеральные медицинские стандарты. Базы данных МАИС. Режим доступа: <http://www.mais.baikal.ru>; <http://lenta.ru/russia/2002/12/19/putin1/a09.htm>.

## Отчет о ежегодном конгрессе врачей-реаниматологов США (Орландо, Флорида, 20–25 февраля 2004 г.)

ЕРШОВ А. Л.

*Институт проблем хирургии, Сан-Антонио, Техас, США*

E-mail: alershov@e-mail.ru

В период с 20 по 25 февраля 2004 г. в помещении «Gaylord Palms Resort and Conventional Center», Орландо, Флорида, прошел 33-й ежегодный конгресс врачей-реаниматологов США. В работе конгресса принимали участие около 20 тысяч специалистов из 75 стран мира. Начиная с 21 февраля ежедневно проводилось 1–2 пленарных заседания в зале, а также до 40 секционных заседаний по отдельным направлениям реаниматологии. Таким образом, после окончания пленарных заседаний одновременно проходило до 6–10 сессий, что объективно исключало возможность прослушать все доклады, представленные на конгресс. Работа во время конгресса начиналась в 7 часов утра и заканчивалась в 8–9 часов вечера. В дни работы данного форума в холле здания была развернута обширная выставка медицинского оборудования, предназначенного для использования в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Свою продукцию на этой выставке представили более 120 фирм из различных государств Америки, Европы, а также Австралия и Япония.

В первый день работы конгресса прошли лекции-семинары, посвященные ознакомлению врачей и среднего медперсонала с новыми теоретическими и практическими разработками, направленными на улучшение качества клинической работы в ОРИТ. Посещение подобных лекций и участие в последующем обсуждении представленного материала максимально приветствуется в США и соответствует существующим в этой стране принципам обязательного постдипломного обучения сотрудников медицинских учреждений. Участие в подобных семинарских занятиях дополнительно оплачивалось самими участниками конгресса и отражалось в их послужном списке в виде внесения записи об академических часах, проведенных на курсах усовершенствования.

Вот лишь некоторые из лекций-семинаров, проведенных в первый день заседаний (всего их было более 20):

- Мониторинг сердечно-сосудистой системы – рабочий инструмент современного ОРИТ.
- Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность: патофизиология и лечение.

- Аппаратура, применяемая в педиатрических ОРИТ: механическая поддержка работы миокарда.
- Диагностика и лечение внутримозговых геморрагий.

В утренние часы второго дня работы конгресса была продолжена работа семинаров по повышению квалификации сотрудников ОРИТ, а затем начала работу секция стендовых докладов. Всего было представлено 502 стендовых доклада, которые были сгруппированы по следующим основным направлениям:

- Роль административной работы в деятельности ОРИТ.
- Ожоги, травма, геморрагия.
- Кардиоваскулярная физиология и клеточная биология.
- Сердечно-легочная реанимация.
- Желудочно-кишечный тракт и клеточная биология / вопросы питания в ОРИТ.
- Нейробиология.
- Легочная физиология / клеточная биология / искусственная вентиляция легких.
- Сепсис / воспаление / инфекция.
- Нозокомиальная инфекция в ОРИТ.
- Сердечно-сосудистые заболевания у взрослых.
- Сердечно-сосудистые заболевания у детей.
- Компьютеры / моделирование.
- Сердечно-легочная реанимация и постреанимационное состояние.
- Эпидемиология ОРИТ / исходы реанимационной патологии у пациентов ОРИТ.
- Вопросы медицинской этики в ОРИТ.
- Неврологическая патология / дисфункции у пациентов ОРИТ.
- Вопросы сестринской работы в ОРИТ.
- Патология легких / ИВЛ / проблема отключения больного от аппарата ИВЛ и перевода на спонтанное дыхание.
- Почки / вопросы эндокринологии.
- Методы терапии в ОРИТ.

Ежедневно проводились профессорские обходы стендовых докладов с заслушиванием сообщений авторов работы, обсуждением актуальности затронутой темы и полученных результатов. По каждому направлению были отобраны лучшие стендовые доклады, и их участники были поощрены.

Третий день работы конгресса начался с приветственного слова президента Общества врачей-реаниматологов США Тимоти Бачмана (Timothy Buchman) участникам форума и процедуры переизбрания президента. Затем был заслушан пленарный доклад Джорджа Люнденберга (George Lundenberg) на тему: «Взаимодействие клинического обслуживания, индустрии и финансового возмещения затрат на лечение». Автор сообщения сразу предупредил, что исходно в названии его доклада вместо слова «индустрия» стояло «государство», однако этот первоначальный заголовок был скорректирован руководством конгресса за несколько дней до выступления. В самом докладе прозвучало описание достаточно сложных вопросов финансирования медицины в целом, в том числе — медицины критических состояний. После перерыва начались заседания в секциях. Вот лишь некоторая часть тем, вынесенных в названия секционных заседаний:

1. Прогрессивное лечение сердечной недостаточности.
2. Клиническая фармакокинетика.
3. Завершение жизни больного в условиях ОРИТ — куда мы идем в наступившем тысячелетии?
4. Геномика, протеомика и комплексные системы при критических состояниях.
5. Сепсис и синдром полиорганной недостаточности в педиатрической практике.
6. Роль эпителия в синдроме острого повреждения легких.
7. Факторы, препятствующие отлучению больных от аппарата ИВЛ.
8. Внутримозговой кровоток при травме головного мозга.
9. Вопрос подготовки кадров для ОРИТ: кто, каким образом и в каком количестве?

На следующий день состоялись два пленарных доклада. J. C. Marshall сделал сообщение на тему: «Сепсис. Мы встретили достойного врага». Докладчик подчеркнул повсеместное увеличение случаев возникновения сепсиса и отсутствие существенного снижения летальности при этом смертельно опасном состоянии. Были затронуты многие проблемы патогенеза сепсиса, вопросы взаимодействия двух составляющих системы микроб — антимикробная защита организма больного. Внимание присутствовавших было заострено на имеющихся у значительной части больных ОРИТ генетических предпосылках к развитию резистентности к проводимой антимикробной терапии и наступлению летального исхода. Вопросы выявления этих пациентов, входящих в особую группу риска, — перспективное направление профилактики и лечения сепсиса.

Второй пленарный доклад «Решение вопроса о прекращении жизни пациента в ОРИТ. Уроки исследований по этике и эвтаназии» был зачитан

C. S. Sprung. Докладчик представил обширный материал, накопленный по вопросам применения эвтаназии в различных странах мира: отношение к этой проблеме различных религиозных направлений, взгляд на эвтаназию сотрудников ОРИТ, а также родственников пациентов в безнадежном состоянии и испытывающих хронические физические мучения.

Затем были проведены секционные заседания по следующим основным направлениям:

1. Маркеры неотложных состояний в неврологии.
2. Комбинированная противогрибковая терапия. Какова ее роль в 2004 году?
3. Прогрессивные подходы к диагностике и лечению церебральной ишемии.
4. Взаимодействие «микроб / организм больного».
5. Клеточная активация после повреждения.
6. Отдаленные исходы заболевания у больных, получавших лечение в ОРИТ.
7. Вентилятор-ассоциированная пневмония.
8. Новые данные о роли сурфактанта в дыхательной недостаточности.
9. Инвазивные и неинвазивные подходы к диагностике пневмонии в ОРИТ — за и против.

В предпоследний день работы конгресса, 24 февраля, также были представлены два пленарных доклада. Первый из них, прочитанный Timothy Evans, назывался «Синдром острого повреждения легких в XXI веке: что мы знаем и чего не знаем?». Докладчик достаточно подробно остановился на современных представлениях о патогенезе синдрома острого повреждения легких и обратил внимание на необходимость пересмотра и уточнения определений данного патологического состояния. Пришло время выделить несколько вариантов этого понятия, в частности — первичное повреждение легких (при пневмонии, аспирации и т. д.) и вторичное (при первоначальной патологии других органов и систем органов).

Второй докладчик Н. L. McLeod остановился на генетических аспектах эффективности применения различных методов лечения в ОРИТ.

Секционные заседания в этот день были достаточно многочисленными, вот темы некоторых из них:

1. Роль эндотелия в реанимационной патологии.
2. Стратегические направления при реанимационных мероприятиях.
3. Каков оптимальный уровень гемоглобина у пациентов с сепсисом?
4. Фактор свертывания крови VIIa и критические состояния.
5. Все ли больные ОРИТ нуждаются в дневном перерыве получения седативных препаратов?
6. Могут ли родственники больных присутствовать на врачебных обходах в ОРИТ?
7. Печеночные дисфункции во время лечения в условиях ОРИТ.

В последний день работы конгресса был зачитан пленарный доклад D. C. Angus с несколько интригующим названием «Как больному выжить в ОРИТ?», в котором автор осветил основные факторы риска, представляющие реальную угрозу для жизни пациентов ОРИТ (полипрагмазия, нозокомиальные инфекции, ятрогении и т. д.).

Количество секционных заседаний в этот день было сравнительно небольшим, и посвящены они были следующим проблемам:

1. Проблемы церебральной ишемии / реперфузии.
2. Мониторирование дыхательных параметров у больных на ИВЛ.
3. Экстракардиальные причины кардиальной дисфункции у больных ОРИТ.
4. Тромбоэмболические осложнения.
5. Генетическая предрасположенность к сепсису.
6. ИВЛ при респираторном дистресс-синдроме взрослых.

Конгресс закончил свою работу 25 февраля в 12 часов. Очередной конгресс специалистов по интенсивной терапии будет организован в столице штата Аризона г. Феникс в январе 2005 г.

Оценивая качество прозвучавших лекций и докладов следует заметить, что в подавляющем большинстве случаев они носили характер устных обзоров медицинской периодики за последние годы. Все представленные сообщения были прекрасно подготовлены и иллюстрированы. Однако оказалось сравнительно мало самостоятельных сообщений, в которых авторы делились с участниками конгресса своими новыми, еще неопубликованными данными клинических или экспериментальных исследований. Это обстоятельство вызвало у присутствовавших некоторое разочарование и послужило темой для кулуарных обсуждений.



## Городской детский реабилитационный центр: возможности и перспективы

КУЗНЕЦОВА Л. В., ЮНИЛАЙНЕН О. В., КОЛПАКОВА В. Г.,  
СОКОЛОВ А. Л., ТИМОНЕН С. В., ФИЛАТОВА И. В.

Кафедра педиатрии Петрозаводского государственного университета,  
детская поликлиника № 2, г. Петрозаводск

По данным Всеобщей российской диспансеризации 2002 г., среди выявленных заболеваний у детей-инвалидов на первом месте стоит патология ЦНС. Органические поражения нервной системы у детей характеризуются поражением моторики в 84,8%, речи – в 69,2%, психики – в 68,8%; 29,6% детей этой группы имеют судороги. При детских церебральных параличах (ДЦП) доминируют поражения двигательной сферы (93%), речи (72%), психики (69%). У больных с последствиями нейроинфекций в 49% отмечаются судорожные приступы на фоне нарушения движений (85%) и психики (76%). У детей с редкими генетически детерминированными заболеваниями с поражением нервной системы ведущими инвалидизирующими синдромами являются поражение моторики (75%) и нарушение психики (66%) на фоне судорожного синдрома у трети больных. У 78% больных выявлены требующие коррекции соматические расстройства, частота и тяжесть которых возрастает при поздней диагностике и недостаточном лечении основного заболевания [4].

ДЦП занимает одно из ведущих мест среди инвалидизирующих заболеваний детей и подростков во всех странах мира. Мультифакториальность этиологии, сложность патогенеза, разнообразие клинических форм, огромное число больных в сочетании с отсутствием достаточно эффективных методов лечения делают ДЦП важной медицинской и социальной проблемой. В последние годы она становится все более актуальной в связи с тенденцией к увеличению распространенности заболевания. Прогресс, достигнутый в выхаживании больных и глубоконедоношенных детей, способствовал снижению перинатальной смертности, но в то же время привел к возрастанию частоты перинатального поражения ЦНС [1, 5, 7].

Наследственные нервно-мышечные заболевания (ННМЗ) представляют большую группу тяжелых, рано инвалидизирующих, малокурабельных, генетически обусловленных болезней, которые вносят существенный вклад в наследственную патологию и, соответственно, привлекают внимание медиков, а также биологов разных специальностей.

В настоящее время изучены некоторые медицинские и социальные проблемы ННМЗ. Это большой

прогресс в выяснении генетических причин и недостаточные знания о патогенезе (локальные и асимметричные поражения при генерализованном дефекте, различия в возрасте начала, неоднозначные генотипические корреляции и др.); необходимость строгой нозологической диагностики при многообразии форм и выраженном клиническом полиморфизме (медико-генетическое консультирование, выявление носительства патологических генов и профилактика новых случаев болезни); ранняя инвалидизация и тяжелый прогноз («миопатический» стресс для пациента и его родственников, а также для врачей и других официальных лиц); проблемы эффективного лечения, других видов медицинской помощи, а также социальной поддержки для интеграции в современное общество (образование, получение профессии, трудоустройство и т. д.) [6].

Распространенность нервно-мышечных заболеваний в Республике Карелия (по предварительным данным) представлена в табл. 1.

ННМЗ – это комплекс проблем, требующих скоординированной долговременной работы ученых-биологов, медиков разных специальностей и общественных объединений людей, лично причастных к ННМЗ. Пациенты с ННМЗ – достаточно большая

Таблица 1  
Распространенность нервно-мышечных заболеваний  
в Республике Карелия

ННМЗ	Количество
Миопатия Дюшенна	30
Миопатия Беккера	9
Миопатия Эрба – Рота	6
Амиотрофия Вердника – Гоффманна	6
Амиотрофия Кугельберга – Веландер	1
Амиотрофия Шарко – Мари	15
Миодистрофия Ландузи – Дежерина	3
Параплегия Штрюмпелля	4
Миастения	2
Миотония	2
Неуточненные формы	4
Всего	82

группа в структуре наследственной патологии. Это люди разных возрастов, живущие многие годы и даже десятилетия с ограниченными возможностями. Активно ведущиеся разработки патогенетических методов лечения ННМЗ уже принесли определенные плоды и позволяют надеяться на появление в ближайшем будущем новых лечебных возможностей, которые смогут принципиально улучшить качество жизни пациентов с ННМЗ. Имеются различные возможности для оказания медицинской и иной помощи пациентам с ННМЗ и их семьям [6].

Еще одна важная проблема реабилитации – патология позвоночника. Эндогенные факторы начинают действовать на позвоночник практически с первых дней жизни человека, формируя неправильный двигательный паттерн. Формирование неправильного двигательного паттерна является саногенной реакцией организма у детей с той или иной патологией опорно-двигательного аппарата. Длительное существование нарушенного двигательного стереотипа вызывает перегрузки определенных сегментов позвоночника и мышечных групп, что ведет в дальнейшем к формированию функциональных блокад позвоночных двигательных сегментов и появлению локальных мышечных уплотнений. Истощение компенсаторных механизмов организма способствует переходу заболевания из латентной стадии в клиническую. Базируясь на этих положениях, мы считаем, что уже среди детей следует выделять группы риска с высокой и низкой вероятностями поражения центральной и периферической нервной системы вертеброгенного генеза. В эти группы должны быть включены все дети с патологией опорно-двигательного аппарата. Такая постановка вопроса требует создания нового медицинского направления – нейроортопедии. Нейроортопедия, базируясь на современных достижениях неврологии, ортопедии, мануальной медицины, лечебной физкультуры, позволит выработать единую комплексную программу реабилитации детей, страдающих патологией опорно-двигательного аппарата и уже имеющих скрытые или явные вертеброгенные поражения центральной или периферической нервной системы [3].

Широкое внедрение в практику такой реабилитационной программы означает воздействие на одно из основных этиологических звеньев остеохондроза позвоночника – эндогенные факторы. Полное устранение этих факторов или сведение их воздействия к минимуму позволяет ожидать снижения вертеброгенных заболеваний у взрослых в будущем.

Таким образом, проблема инвалидизации детского населения при заболеваниях нервной системы становится одной из острых социальных проблем и требует обязательной медико-реабилитационной помощи детям-инвалидам.

В 1992 г. на базе детской городской поликлиники № 2 г. Петрозаводска был создан центр реабилитации

для детей с заболеваниями нервной системы и опорно-двигательного аппарата, призванный решать проблемы лечения, психолого-логопедической коррекции, социальной адаптации детей-инвалидов. Детский городской реабилитационный центр (ГРЦ) г. Петрозаводска существует уже более 10 лет. Здесь ребенку-инвалиду с неврологическим и ортопедическим дефицитом оказывается квалифицированная медицинская, логопедическая, психолого-педагогическая помощь для обеспечения полноценной социальной интеграции больного ребенка.

В структуре ГРЦ работают: врачи-специалисты (неврологи, ортопед); медико-психолого-логопедический кабинет; служба кинезотерапии (в том числе гидрокинезотерапия, БОС); массажные кабинеты; кабинеты рефлексотерапии, микрорезонансной терапии, нейрофункциональной диагностики.

В табл. 2 представлена нозологическая структура пациентов реабилитационного центра.

В центр на лечение поступают дети по направлению территориального невропатолога, ортопеда, обследованные (осмотр окулиста (гл. дно), ЭЭГ, ЭМГ, НСГ, КТ, МРТ, рентгенография, заключения специалистов и т. д.).

Цели реабилитационных мероприятий: содействие наиболее полной интеграции в обществе детей с ограниченными возможностями; устранение, смягчение тяжести ограничения жизнедеятельности детей-инвалидов; восстановление нарушенных функций и структур организма.

Задачи: комплексная реабилитация детей-инвалидов; социальная поддержка семей, имеющих детей-инвалидов; формирование адекватного отношения общества к детям с отклонениями в развитии;

Таблица 2

**Нозологическая структура диспансеризации реабилитационного центра**

Нозологические формы	Количество
ДЦП	140
Другие паралитические синдромы	15
Нервно-мышечные заболевания	16
Мозжечковые и пирамидные дегенерации	1
Подкорковые дегенерации	1
Хромосомные заболевания	2
Дефекты обмена	3
Дисплазии соединительной ткани	4
Перинатальные поражения ЦНС	74
Органическое поражение ЦНС	83
Минимальная церебральная дисфункция	39
Периферические невропатии	23
Всего	401

создание условий для снижения уровня детской инвалидности.

Дети получают курсы восстановительной терапии, включающей в себя медикаментозную терапию, физиотерапевтическое лечение, рефлексотерапию, лечение методом БОС, лечебную физкультуру (кинезотерапию), плавание, психолого-логопедическую коррекцию и т. д. Дети с тяжелыми двигательными нарушениями выделены в отдельную группу и наблюдаются на дому.

В комплексе восстановительной терапии одно из ведущих мест отводится лечебной физкультуре (ЛФК). В основе ЛФК лежит использование основной биологической функции организма – движения, которое является стимулятором процессов роста и развития организма. ЛФК является методом неспецифической, патогенетической, активной, функциональной, поддерживающей, восстановительной терапии, в том числе и с использованием БОС-методик. БОС – биологическая обратная связь – способ увидеть или услышать трудноощутимые физиологические процессы, получить объективную информацию о состоянии различных систем организма, а также возможность научиться управлять физиологическими процессами. В настоящее время выделено три базовых направления использования БОС-метода в условиях реабилитационного центра: 1) применение приборов БОС в проведении индивидуальных занятий ЛФК с детьми-инвалидами; 2) применение БОС в лечении детей с заболеваниями опорно-двигательного аппарата; 3) использование БОС в работе логопедического кабинета. Мощный мотивационный фактор БОС позволяет усилить заинтересованность ребенка в выполнении установочных задач, получении оптимальных результатов. Это особенно актуально при наличии у пациента эмоционально-волевого дефекта. Объективизация полученного эффекта важна не только с точки зрения медиков, но и самого пациента, «наглядно» преодолевающего установленные барьеры [2].

В структуре центра реабилитации в 1995 г. был организован медико-психолого-логопедический кабинет с целью оказания более эффективной и комплексной помощи детям, имеющим сложный дефект, и их семьям. Были укомплектованы кадры: психолог, два логопеда, два педагога (воспитатели речевых групп), массажист. Для наибольшей эффективности в оценке состояния ребенка и определении его реабилитационного потенциала проводятся совместные осмотры ребенка специалистами разного профиля: невропатологом, врачом ЛФК, психологом, логопедом. При необходимости осмотры организуются на дому. Далее с родителями обсуждаются условия и организационные особенности реабилитации, учитывается социальный статус семьи, заинтересованность родителей, своевременность,

непрерывность реабилитационного процесса, комплексность и преемственность в проведении реабилитации, принцип партнерства специалистов и семьи больного ребенка. Составляется договор о сотрудничестве, где оговаривается не только объем медицинской, психологической, логопедической помощи, но и участие родителей в реабилитационном процессе. Такая схема работы позволяет более четко контролировать выполнение назначений и рекомендаций специалистов, формирует активную родительскую позицию.

Кроме того, частью общего реабилитационного плана являются занятия по программе «Живая музыка». Занятия не предполагают развития собственно музыкальных способностей ребенка, они направлены на решение значимых для ребенка проблем: общей психической активности, психомоторики, эмоциональной сферы, речевой активности, навыков первых социальных контактов. И специалисты, и родители отмечают положительную динамику в развитии детей-инвалидов после занятий с музыкотерапевтом. Для детей школьного возраста, имеющих особые проблемы в развитии, пять лет назад была создана театральная студия «Росток». Это интегративная группа, в которой занимаются дети с проблемами в развитии и здоровые дети. Использование творческих программ в работе с детьми, имеющими особые проблемы в развитии, очень эффективно, т. к. позволяет объединить индивидуальный подход к ребенку и групповую форму работы.

Кабинет оснащен логотерапевтическим аппаратом БОС, который предназначен для эффективной коррекции речевых нарушений различного генеза, в том числе и логоневроза; совершенствования речи в норме за счет постановки правильного речевого дыхания и нормализации функционального состояния пациента при разговорной речи. Сущность метода БОС заключается в том, чтобы обучить пациента контролировать и направленно изменять течение нарушенной физиологической функции, участвующей и влияющей на процесс речеобразования, дыхания, на психоэмоциональное состояние. На коррекционный курс принимаются дети с 5 лет и старше [2].

Кабинет рефлексотерапии имеет большой объем нетрадиционных методов лечения, помогающих проведению реабилитационных программ. Это классическая акупунктура, точечный массаж, электростимуляция БАТ, воздействие аппаратом «Светотерм» (комплексное воздействие теплом, светом и точечным массажем). Бесконтактный метод, безболезненный, эффективный, многопрофильный, для любого возраста. Аппарат АПЛ-1 – электролазерное воздействие на БАТ – дозированное воздействие лазерным излучением и электрическим током, с автоматически заданной программой, оказывающее тормозное и возбуждающее действие. Также используются фармакопунктура

(введение церебролизина в БАТ по методу Сквицова), вакуумный баночный массаж (местно для улучшения кровоснабжения), пунктурная металлотерапия с помощью серебряных, медных, железных шариков и пластин, лазеропунктура аппаратом «Софт». Это портативный лазерный полупроводниковый аппарат, дающий расслабляющий эффект при воздействии на БАТ.

Функционирует кабинет МРТ – микрорезонансной терапии, способствующей повышению эффективности одновременно проводимой терапии, стимулирующей защитные силы организма, процессы регенерации тканей и фагоцитоза, улучшающей микроциркуляцию и регионарный кровоток, оказывающей противовоспалительное и обезболивающее действие.

Служба кинезотерапии работает в две смены. Сюда направляются дети с различной ортопедической и неврологической патологией. Возрастной состав – от 1 месяца до 18 лет. Дети до года наблюдаются в течение всего года ежемесячно, проводятся индивидуальные обучающие программы для родителей. На занятиях по показаниям используются элементы Боббат-терапии на мячах, при этом активно включается волевая фактор ребенка, если говорить о детях первого года жизни. Инструкторы центра используют лечебно-педагогический подход, который направлен на обучение ребенка управлению своими движениями; они стремятся к тому, чтобы ребенок и его родители становились партнерами специалистов и принимали активное участие в занятиях. Хочется отметить, что результаты у детей первого года жизни уже становятся видны после 2–3-й недели занятий в виде улучшения моторики, активизации произвольных движений, улучшения вертикализации, изменения мышечного тонуса в лучшую сторону. Кабинеты оснащены необходимыми средствами для проведения кинезотерапии и занятий с тренажерами (шведская стенка, стойки, ходунки, специальные стульчики, велосипед, беговая дорожка, гребное весло и др.) Применяется метод динамической проприоцептивной коррекции для восстановления нарушенных функций ЦНС, в частности, используется костюм «Гравистат».

В центре применяются практически все виды массажа (классический, секторальный, точечный), при необходимости (клинические и социальные показания) проводятся курсы массажа с элементами кинезотерапии на дому у пациентов. В программе реабилитации участвует физиотерапевтическое отделение поликлиники, где дети могут получить электро- и светолечение, магнитолазер, парафино- и грязелечение, жемчужные ванны. В процессе восстановительного лечения начиная с раннего возраста широко применяется водолечение.

Для динамического контроля состояния ребенка, получающего курсы реабилитации в центре, по пока-

заниям проводится весь комплекс нейрофункционального исследования, при необходимости проводятся осмотры узкими специалистами (генетик, окулист и др.).

Городской центр реабилитации работает в тесном контакте с общественными организациями и социальными учреждениями города, что содействует наиболее полной интеграции в обществе детей с ограниченными возможностями, формирует адекватное отношение общества к детям с отклонениями в развитии, способствует социальной поддержке семей. В этих объединениях с детьми занимаются социальные работники, педагоги, проводятся занятия по эстетотерапии, художественной лепке, рисованию, иппотерапии. Проводятся праздники и выезды на отдых в летние лагеря и на площадки, что способствует эмоциональному обогащению и раскрепощению таких детей.

Перспективы развития реабилитационного центра:

1. Создание диагностического блока в структуре реабилитационного центра. Это позволит обеспечить диагностику и мониторинг структурного и функционального состояния нервной системы у детей, находящихся на учете в центре.
2. Разработка определенных критериев «контроля за качеством» реабилитации, в том числе и с применением аппаратных методов.
3. Разработка протоколов лечения детей первых двух лет жизни с перинатальным поражением ЦНС (с уточненными структурными нарушениями ЦНС, а также, возможно, в зависимости от формирующегося синдрома ДЦП); стандартизация реабилитационных курсов с учетом нозологии, тяжести дефекта, возраста.
4. Отработка преемственности, последовательности и непрерывности реабилитационных мероприятий в условиях г. Петрозаводска.
5. Активизация сотрудничества с коррекционно-педагогическими, социально-реабилитационными учреждениями.
6. Усиление роли и ответственности родителей в ходе реабилитации («плюс-ресурс»).
7. Подключение новых реабилитационных технологий (индивидуальная гидрокинезотерапия, танцевальная терапия, Ботакс-терапия и др.).
8. К ближайшим перспективам надо отнести создание компьютерной базы данных детей-инвалидов г. Петрозаводска и Республики Карелия с обновлением не реже 1 раза в 6 месяцев.

Таким образом, ГРЦ должен стать пилотной площадкой по разработке современной модели реабилитационного центра в Республике Карелия для детей-инвалидов с заболеваниями нервной системы и опорно-двигательного аппарата.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Бадалян Л. О., Журба Л. Т., Тимонина О. В.* Детские церебральные параличи. Киев, 1988.
2. *Дарим любовь и учим: Информ.-метод. сб./ Мин. обр. и по делам молодежи РК.* Петрозаводск, 2002. 76 с.
3. *Карлов А. В.* Вопросы детской нейроортопедии. М., 1997. Интернет-ресурсы.
4. *Маслова О. И.* Проблемы неврологии в педиатрии. М., 1999. Интернет-ресурсы.
5. *Семенова К. А.* Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича. М., 1999.
6. *Шишкин С. С.* Наследственные нервно-мышечные болезни. М., 1997. 130 с.
7. *Шпицина Л. М., Мамайчук И. И.* Детский церебральный паралич. СПб., 2001.

акusher-lib.ru

## Опыт применения энтерального питания в комплексном лечении женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов на фоне дефицита массы тела

НАСОНКОВА Т. И., ГУМЕНЮК Е. Г., РЫЖАНОВ В. И.

*Кафедра акушерства и гинекологии Петрозаводского государственного университета,  
Беломорско-Онежская больница, г. Петрозаводск*

Снижение уровня и качества жизни населения отразилось на росте социально значимых заболеваний — инфекций, передаваемых половым путем, абортот и воспалительных заболеваний женской репродуктивной сферы.

Воспалительные заболевания внутренних половых органов женщин представляют одну из наиболее актуальных проблем гинекологии. Эта патология чаще всего возникает в молодом возрасте, нередко принимает затяжное или хроническое течение, нарушает менструальную, генеративную, половую функцию, влияет на психическое, сексологическое состояние и трудоспособность женщин. Особенно велика роль воспалительных процессов в формировании трубного и перитонеального бесплодия.

Несмотря на применение новых антибактериальных средств и препаратов, активизирующих защитные силы организма, использование преформированных физических факторов, а также других методов лечения, у значительного числа женщин наблюдаются рецидивы воспалительного процесса, приводящие к формированию хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов и бесплодию.

Важно отметить, что при воспалительных заболеваниях внутренних женских половых органов часто выявляются нарушения функции пищеварительных органов (гастрит, колит, дисбактериоз), мочевыделительной, эндокринной, нервной, сосудистой систем, а также изменения функции гепатобилиарной системы [1, 8]. Применение мощных антибактериальных препаратов способствует развитию аллергизации населения.

Существенное значение при лечении данной патологии имеет лечебное питание, которое способствует укреплению резистентности организма к действию патогенных агентов, улучшает процессы метаболизма в патологическом очаге, сокращает сроки лечения многих заболеваний. Проблема сбалансированного питания особенно актуальна в настоящее время, поскольку основная часть населения имеет доход ниже прожиточного минимума и, как следствие, испытывает существенный дефицит полноценного белка и многих важнейших микронутриентов [2, 3, 6, 7, 8].

В настоящее время получены данные о влиянии трофологического статуса на состояние репродуктивной функции. Так, у женщин со сниженным трофологическим статусом во время беременности достоверно чаще зарегистрированы угроза прерывания беременности и преждевременные роды [5].

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение влияния нутриционной поддержки с использованием препарата Берламин® Модуляр в комплексном лечении и реабилитации женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов на фоне дефицита массы тела.

Берламин® Модуляр представляет собой сухую питательную смесь с приятным вкусом, легко растворимую в теплой воде, отвечающую требованиям комитета по питанию ВОЗ к продуктам энтерального питания. Преимуществами Берламина® Модуляра являются оптимальная пропорция растительных и животных белков, отсутствие холестерина, пуриновых веществ, лактозы, глютена, сахарозы и фруктозы. Смесь содержит легкоусвояемые углеводы, растительные жиры с высоким содержанием незаменимых аминокислот, весь спектр витаминов, комплекс микроэлементов.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное обследование 49 пациенток, перенесших воспалительные заболевания внутренних половых органов на фоне нарушенного трофологического статуса (дефицита массы тела). В большинстве случаев у женщин отмечались изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, хронические гастриты, дисбактериоз), аллергические реакции. Все пациентки прошли обследование и лечение в соответствии с рекомендуемыми стандартами [4].

В основную группу (I) было включено 26 женщин с низким трофологическим статусом (ИМТ  $19,20 \pm 0,108$ ), которые получали стандартные методы лечения и реабилитации, а также нутриционную поддержку с применением Берламина® Модуляра.

В группу сравнения (II) вошли 23 женщины с низким трофологическим статусом ( $19,23 \pm 0,074$ ), получавшие стандартные методы лечения без коррекции нарушенного трофологического статуса. Особенности репродуктивного анамнеза, средний возраст пациенток представленных групп существенно не отличались.

Для оценки трофологического статуса мы использовали ряд методик.

Рассчитывали индекс массы тела (ИМТ), определяемый как отношение массы тела (в кг) к росту (в м), возведенному в квадрат [3, 7]. Сантиметровой лентой измеряли окружность плеча (ОП). С помощью калипера измеряли толщину кожно-жировой складки над трицепсом (КЖСТ), которая считается интегральным показателем состояния жировых депо организма. Окружность мышц плеча (ОМП) определяли по формуле:

$$\text{ОМП (см)} = \text{ОП (см)} - 0,314 \times \text{КЖСТ (мм)},$$

где 0,314 – коэффициент для расчета [3, 7].

Среди лабораторных показателей в качестве критерия оценки трофологического статуса в данной работе мы оценивали содержание общего белка и альбумина в сыворотке крови, хотя существует и много других методик [7].

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Все обследованные женщины до лечения имели пониженное питание. В основной группе ИМТ был снижен и составил  $19,20 \pm 0,55$ , а у 8 женщин соответствовал гипотрофии 1-й степени. В группе сравнения ИМТ существенно не отличался от основной ( $19,23 \pm 0,36$ ), соответствуя у 4 пациенток гипотрофии 1-й степени.

В табл. 1 представлены данные, характеризующие динамику трофологического статуса и ряда соматометрических показателей у пациенток, получавших лечение и реабилитацию после перенесенных воспалительных заболеваний внутренних половых органов.

Как видно из таблицы, на фоне проведения лечения и реабилитационной терапии с подключением Берламина® Модуляра в качестве добавки к основной диете отмечена динамика трофологического статуса. Через 6 месяцев ИМТ в I группе увеличился и составил  $19,82 \pm 0,53$ , в том числе у 16 пациенток приблизился к норме. Во II группе аналогичный показатель был ниже ( $19,40 \pm 0,30$ ) и только у одной пациентки соответствовал норме.

Обращает на себя внимание положительное изменение некоторых соматометрических показателей. Окружность плеча стала увеличиваться уже через месяц комплексного лечения, достигнув максимально-

Таблица 1  
Динамика трофологического статуса и некоторых соматометрических показателей

Показатель	I группа n=26	II группа n=23	P
	M±m	M±m	
ИМТ <sub>0</sub>	19,20±0,108	19,23±0,074	
ИМТ <sub>1</sub>	19,43±0,101	19,25±0,073	
ИМТ <sub>2</sub>	19,82±0,103	19,40±0,064	<0,01
ИМТ <sub>3</sub>	20,15±0,472	Неполные данные	
ОП <sub>0</sub>	24,61±0,679	24,69±0,145	
ОП <sub>1</sub>	25,27±0,157	24,80±0,136	<0,05
ОП <sub>2</sub>	35,79±0,152	24,98±0,142	<0,001
ОП <sub>3</sub>	26,13±0,126	Неполные данные	
КЖСТ <sub>0</sub>	12,53±0,060	12,45±0,046	
КЖСТ <sub>1</sub>	13,03±0,047	12,52±0,053	<0,001
КЖСТ <sub>2</sub>	13,28±0,047	12,60±0,051	<0,001
КЖСТ <sub>3</sub>	13,35±0,048	Неполные данные	
ОМП <sub>0</sub>	20,81±0,187	20,78±0,145	
ОМП <sub>1</sub>	21,09±0,145	20,86±0,136	
ОМП <sub>2</sub>	21,61±0,152	21,12±0,168	<0,05
ОМП <sub>3</sub>	21,93±0,124	Неполные данные	

Примечание: ИМТ – индекс массы тела; ОП – окружность плеча; КЖСТ – кожно-жировая складка над трицепсом; ОМП – окружность мышц плеча.

0 – исходный показатель; 1 – исследование выполнено через 1 месяц; 2 – исследование выполнено через 6 месяцев; 3 – исследование выполнено через 12 месяцев.

го размера через 6 месяцев. В группе сравнения динамики окружности плеча не отмечено.

Толщина кожно-жировой складки над трицепсом менялась в более медленном темпе, тем не менее через 1 и 6 месяцев различия были достоверными.

Окружность мышц плеча на всем этапе наблюдения имела тенденцию к увеличению.

В табл. 2 представлены некоторые показатели белкового обмена (общий белок, альбумин) у женщин, находившихся под нашим наблюдением. Известно, что подобные методы исследования позволяют уточнить степень недостаточности питания, и прежде всего обеспеченность организма белком. Установлено, что белковая недостаточность является ведущим фактором риска не только метаболических расстройств, но и снижения резистентности организма к инфекциям, иммуносупрессии, затяжного и атипичного течения целого ряда заболеваний внутренних органов, в том числе воспалительного генеза [3, 7].

Как видно из табл. 2, до начала комплексной терапии в обеих группах женщин с исходно низкими показателями трофологического статуса отмечается

Таблица 2  
Динамика некоторых показателей белкового обмена

Показатель	I группа n=26	II группа n=23	P
	M±m	M±m	
Общий белок <sub>0</sub> (г/л)	54,92±0,408	54,96±0,488	
Общий белок <sub>1</sub>	57,16±0,423	55,45±0,487	<0,05
Общий белок <sub>2</sub>	61,14±0,700	56,06±0,482	<0,001
Альбумин <sub>0</sub> (г/л)	34,04± 0,312	34,17±0,312	
Альбумин <sub>1</sub>	35,50± 0,310	34,57±0,307	<0,05
Альбумин <sub>2</sub>	38,57± 0,541	35,04±0,285	<0,001

Примечание: 0 – исходный показатель; 1 – исследование выполнено через 1 месяц; 2 – исследование выполнено через 6 месяцев.

некоторое снижение показателей уровня общего белка и альбумина в сыворотке крови по сравнению с нормой.

На фоне терапии с добавлением Берламина® Модуляра уже через месяц отмечалось изменение показателей белкового обмена у пациенток: достоверное повышение уровня общего белка и альбумина в сыворотке крови. Через 6 месяцев продолжалось значимое увеличение этих показателей.

Наше исследование показало, что у основной группы пациенток, получавших комплексную терапию после перенесенных воспалительных заболеваний внутренних половых органов с подключением Берламина® Модуляра, отмечалась положительная динамика со стороны трофологического статуса и соматометрических показателей. Объективным критерием эффективности лечения является и описанная динамика показателей белкового обмена. Кроме того, у большинства пациенток отмечалось улучшение самочувствия. В настоящее время завершается исследование функции репродуктивной системы у женщин, получавших данную терапию.

Наш опыт применения Берламина® Модуляра позволяет рекомендовать использование нутрицион-

ной поддержки у женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов и нарушенным трофологическим статусом как в стационаре, так и на амбулаторном этапе. С учетом ранее проведенных исследований и настоящего опыта мы предлагаем использование данного метода лечения и в качестве прегравидарной подготовки пациенток с дефицитом массы тела, имевших в анамнезе воспалительные заболевания органов малого таза. Методика проста в реализации и не требует больших финансовых затрат для ее применения.

Полученные данные позволяют дифференцированно подойти к лечению и реабилитации больных с воспалительными заболеваниями на фоне дефицита массы тела, сократить сроки лечения, улучшить качество жизни женщин, удлинить период ремиссии.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Валенкевич Л. Н., Яхонтова О. И. Клиническая энтерология. СПб.: Гиппократ, 2001. 286 с.
2. Иванова Н. В., Попова Т. В., Вальдман С. Ф., Гуменюк Е. Г., Колосова Т. А. Опыт применения «Берламин® Модуляр» у беременных и родильниц // IX Российский национальный конгресс «Человек и лекарство»: Тез. докл. М., 2002. С. 119–120.
3. Костюченко А. Л., Железный О. К., Шведов А. Г. Энтеральное искусственное питание в клинической медицине. Петрозаводск: ИнтелТек, 2001. 202 с.
4. Отраслевые стандарты объемов обследования и лечения в акушерстве, гинекологии и неонатологии. 1999.
5. Попова Т. В., Насонкова Т. И., Гуменюк Е. Г., Рыжанов В. И., Колосова Т. А. Роль нутриционной поддержки во время беременности // Материалы Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции. Петрозаводск, 26–28 мая 2003. С. 217–218.
6. Хорошилов И. Е. Новые подходы в лечебном питании беременных и кормящих женщин // Современные взгляды на актуальные проблемы акушерства и гинекологии: Мат. Всероссийской междисциплинарной конференции. Стамбул, 21 апреля 2002. С. 4–11.
7. Хорошилов И. Е. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию. СПб.: Нордмед-Издат, 2002.
8. Яхонтова О. И., Валенкевич Л. Н., Рутгайзер Я. М. Практическая гастроэнтерология. Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 1997. 225 с.



## Указатель авторов

### А

Абашин В. Г. 66  
Абрамович Г. В. 235  
Абрамченко В. В. 11, 15, 18, 57, 71, 92, 95, 97,  
114, 136, 151, 173, 176, 211, 278  
Азизов Т. К. 286  
Аксентьева Е. И. 129  
Алексеева Н. Н. 59  
Алмакаева Л. И. 356, 367  
Андриевский С. О. 139  
Антипин Д. П. 214, 227  
Аржанова О. Н. 21, 23, 82  
Астахов А. А. 218  
Астахов Ал. А. 218  
Атласов В. О. 25, 76

### Б

Байшев Ф. К. 218  
Балашов А. Т. 38  
Белоярова В. С. 147  
Бобров О. Е. 377, 385  
Бобрышева Е. В. 296  
Бойко И. Н. 136, 151  
Болотских В. М. 114  
Борщева А. А. 28  
Брикман Н. А. 227  
Бузурная Е. М. 339  
Букин В. Е. 223  
Бурлаку А. М. 59

### В

Вайнштейн Б. Д. 211, 227  
Варламова Т. В. 356, 367  
Вербицкая И. В. 139  
Верещагин И. П. 139  
Виноградова О. Н. 235  
Власенко А. В. 282  
Власова Т. А. 31, 118  
Волкова Н. Е. 181  
Воробьев К. П. 390  
Ворошилов А. С. 356

### Г

Гакуть Л. Н. 259  
Ганькова А. А. 313  
Гацкан С. В. 37  
Глебова Н. Н. 310  
Тогина Н. А. 309  
Горбунов А. И. 145

Гордеев В. И. 211, 278  
Греханин А. В. 344  
Грибова М. В. 185  
Грибовская Е. В. 38, 154  
Григорук Н. П. 134  
Грицан А. И. 272  
Грицан Г. В. 272  
Грознова И. И. 129  
Громов М. И. 43  
Грушевский В. Е. 230, 400  
Гулик В. Ф. 235  
Гулик М. В. 235  
Гуменюк Е. Г. 31, 38, 48, 62, 118, 154, 161, 202,  
206, 259, 344, 413  
Гуршев В. Н. 310  
Гусева Е. Н. 18, 57, 176, 211, 278

### Д

Данилова Н. Р. 18, 136, 151, 173, 176, 211, 278  
Дементьева Л. П. 70  
Демешева А. А. 235  
Дмитриев П. А. 344  
Долгов Г. В. 25, 66, 76  
Дудин А. В. 241  
Дюг В. М. 37

### Е

Егорова И. М. 313  
Ершов А. Л. 242, 405  
Ецко Л. А. 59

### Ж

Жданова Г. П. 373  
Женило В. М. 255  
Жуков Д. В. 102

### З

Зарипов Р. Г. 348  
Зарипова Ю. Р. 348  
Захаркевич Г. А. 158  
Зотова Г. А. 181  
Зражевская С. Г. 373  
Зуев В. М. 142

### И

Иванова Н. А. 62  
Ившин А. А. 259  
Ильин А. А. 66  
Ильина Н. А. 70

**К**

- Каленбет А. В. 363  
 Калининченко А. Н. 15  
 Карагулян Р. Р. 15, 18, 71, 136, 151, 173, 176, 211, 278  
 Каракозов М. Р. 264  
 Кардель Е. А. 139  
 Катанандова К. В. 161  
 Клестов К. Б. 70  
 Ковалев В. Ф. 271, 308  
 Ковчур П. И. 147, 351  
 Колесниченко А. П. 272  
 Колотилов Л. В. 241  
 Колпакова В. Г. 408  
 Комаревцева Л. Н. 76  
 Кормакова Т. Л. 181  
 Корнилова Т. С. 147  
 Корхов В. В. 57, 136, 151, 173  
 Кравченко П. Б. 43  
 Краснопольский В. И. 78  
 Крылов А. А. 356, 367  
 Кузнецов А. Г. 286  
 Кузнецова Л. В. 359, 367, 408  
 Куличкин Ю. В. 176, 211, 278

**Л**

- Лаврова Д. П. 296  
 Лалаян Д. В. 82  
 Ласточкина Т. В. 84  
 Лебедев В. В. 206  
 Лебедев Д. С. 109  
 Логинов С. П. 282  
 Логутова Л. С. 88  
 Лысенко В. А. 363  
 Лысенко С. Н. 102  
 Любавина О. В. 283

**М**

- Мавричева И. Д. 179  
 Маевская Н. Ф. 18, 92, 95, 97, 176, 211, 278  
 Майнагашев С. С. 235  
 Макаров О. В. 286  
 Мамро Е. А. 313  
 Мардаровский М. А. 102  
 Маркина В. В. 28  
 Матвеев К. Б. 105  
 Матковский А. А. 288  
 Матушкина Е. В. 373  
 Мирлас М. Ф. 363  
 Миронюк В. В. 300  
 Митрохин А. А. 282  
 Михеев В. Б. 161  
 Михно И. В. 255  
 Мозговая Е. В. 109

- Мокеев А. Б. 102  
 Мошанина Л. С. 356, 367  
 Мукуца Э. В. 59  
 Мурашко Л. Е. 110

**Н**

- Насонкова Т. И. 413  
 Недашковский Э. В. 102  
 Немирко А. П. 15  
 Неретин К. Н. 235  
 Николаев Э. К. 288  
 Новиков Е. И. 43  
 Новикова О. Н. 134  
 Новикова С. В. 78  
 Новичкова Т. М. 309  
 Номоконов Г. Г. 291

**О**

- Овечкин В. П. 309  
 Орлов Л. В. 205  
 Осепашвили М. Н. 114  
 Остроменский В. В. 25  
 Очан А. С. 189

**П**

- Павлов А. Н. 291  
 Павлов О. В. 82  
 Перцева Г. М. 28  
 Петрищев Н. Н. 168  
 Петров В. Л. 31, 118  
 Печерина Л. В. 109  
 Пешиков О. В. 294  
 Пилипенко В. Н. 139  
 Погодин О. К. 31, 122, 129  
 Полторацкая Л. П. 134  
 Полянская Н. В. 18, 71, 136, 151, 173,  
 176, 211, 278  
 Пономарева С. Г. 181  
 Попок З. В. 282  
 Преловский А. В. 102  
 Прилипко Л. Н. 363  
 Прохорова Н. А. 363  
 Прошкин А. Е. 296  
 Прудников Э. Н. 139  
 Пястунович К. А. 142

**Р**

- Рогачевский О. В. 185  
 Ростовцева И. Я. 198  
 Рудаков А. В. 300  
 Руденков М. Н. 145  
 Руденкова В. И. 145

Рулев В. В. 165  
Рыжанов В. И. 413

## С

Савельева В. К. 313  
Савицкий А. Г. 15  
Сазонова Л. Н. 147  
Сакания О. А. 356, 367  
Самородинова Л. А. 351  
Сафронова А. А. 235  
Сельков С. А. 82  
Серебренникова О. А. 370  
Серов В. Н. 185  
Сикальчук О. И. 18, 71, 136, 151, 173, 176, 211, 278  
Скоробогатов А. Ю. 272  
Слободина Л. Л. 154  
Соколов А. Л. 348, 359, 408  
Сокологорский С. В. 271, 302, 308  
Сочнева Е. В. 147  
Спивак Д. Л. 114  
Субботина О. Ю. 18, 71, 151, 173, 176, 211, 278  
Сумарокова Н. П. 198  
Сушенцова Т. В. 158  
Сычев Е. П. 161

## Т

Тарасова М. А. 165, 168  
Тетелютина Ф. К. 309  
Тимонен С. В. 359, 408  
Тимофеева Т. В. 168  
Тихонова Т. К. 66  
Толстолуцкая Е. А. 70  
Трубин В. Б. 310  
Трубина Т. Б. 310  
Тышкевич О. В. 21, 23  
Турбина И. В. 139

## У

Убайдатова Б. А. 18, 71, 136, 151, 173, 176, 211, 278  
Уваров Ю. М. 179  
Удодова О. А. 351  
Уквальберг М. Е. 181

## Ф

Фаткуллин И. Ф. 205  
Федоров А. В. 43  
Федорова Т. А. 185, 189

Филатова И. В. 408  
Филиппович Г. В. 313  
Фотеева Т. С. 189

## Х

Хамидуллина Ф. Н. 105  
Харчева Ж. Э. 142  
Харченко М. В. 373  
Хомусько В. Н. 179  
Хорошилов И. Е. 194

## Ц

Цхай В. Б. 198

## Ч

Чембарцева И. В. 200  
Черношеина М. В. 211, 278  
Черняховский М. М. 179  
Чугунов А. В. 158

## Ш

Шаипов Р. А. 310  
Шангин А. Б. 66  
Шанькова И. Л. 202  
Шаповалова Е. А. 21, 165  
Швецова О. А. 235  
Шеповальников Р. А. 15  
Шифман Е. М. 259, 325  
Шляхтенко Т. Н. 21, 23  
Шугинин И. О. 88

## Щ

Щипунов В. Н. 331

## Ю

Юнилайнен О. В. 359, 408  
Юпатов Е. Ю. 205  
Юревич В. М. 339

## Я

Яковлева И. И. 334  
Якубович О. И. 288  
Янковская Г. Ф. 206  
Ярмолинская М. И. 165